

DU  
IDE de Réa

# Insuffisance rénale et hépatique

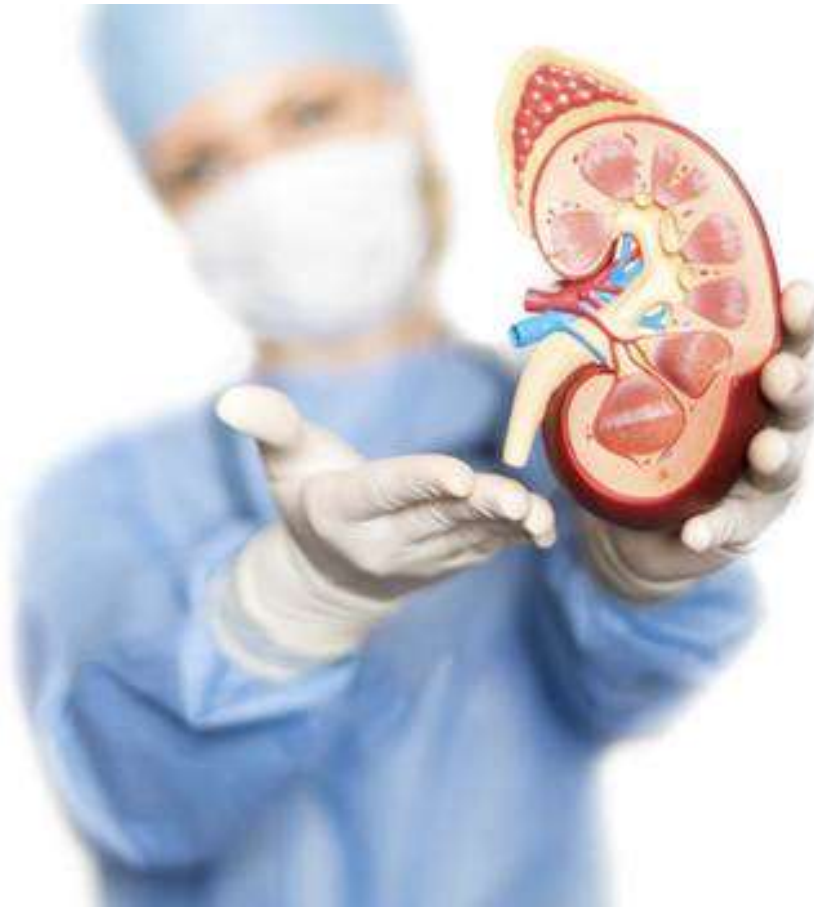


**Pr Olivier JOANNES-BOYAU**

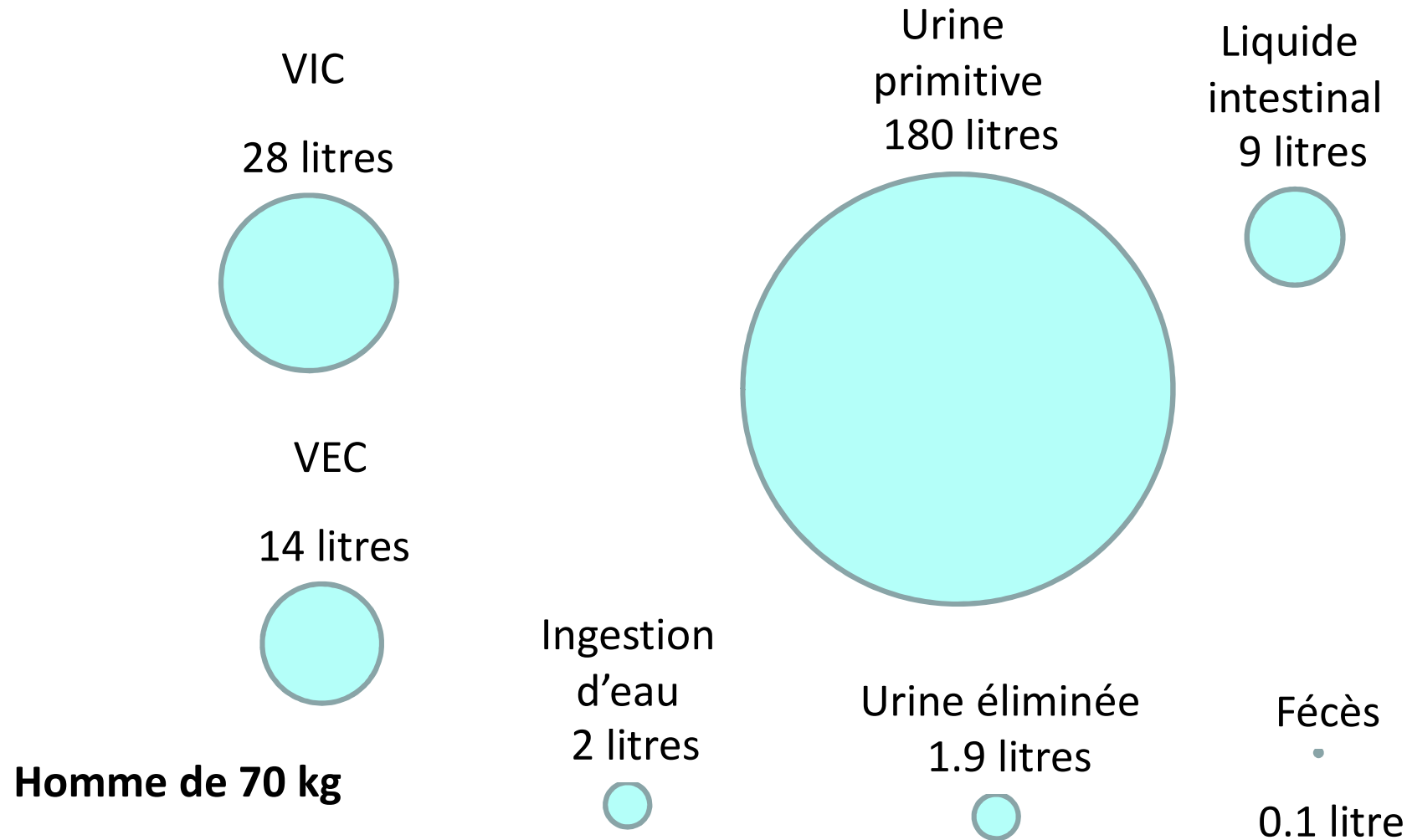
Pôle Anesthésie-Réanimation, CHU Bordeaux

[Olivier.joannes-boyau@chu-bordeaux.fr](mailto:Olivier.joannes-boyau@chu-bordeaux.fr)

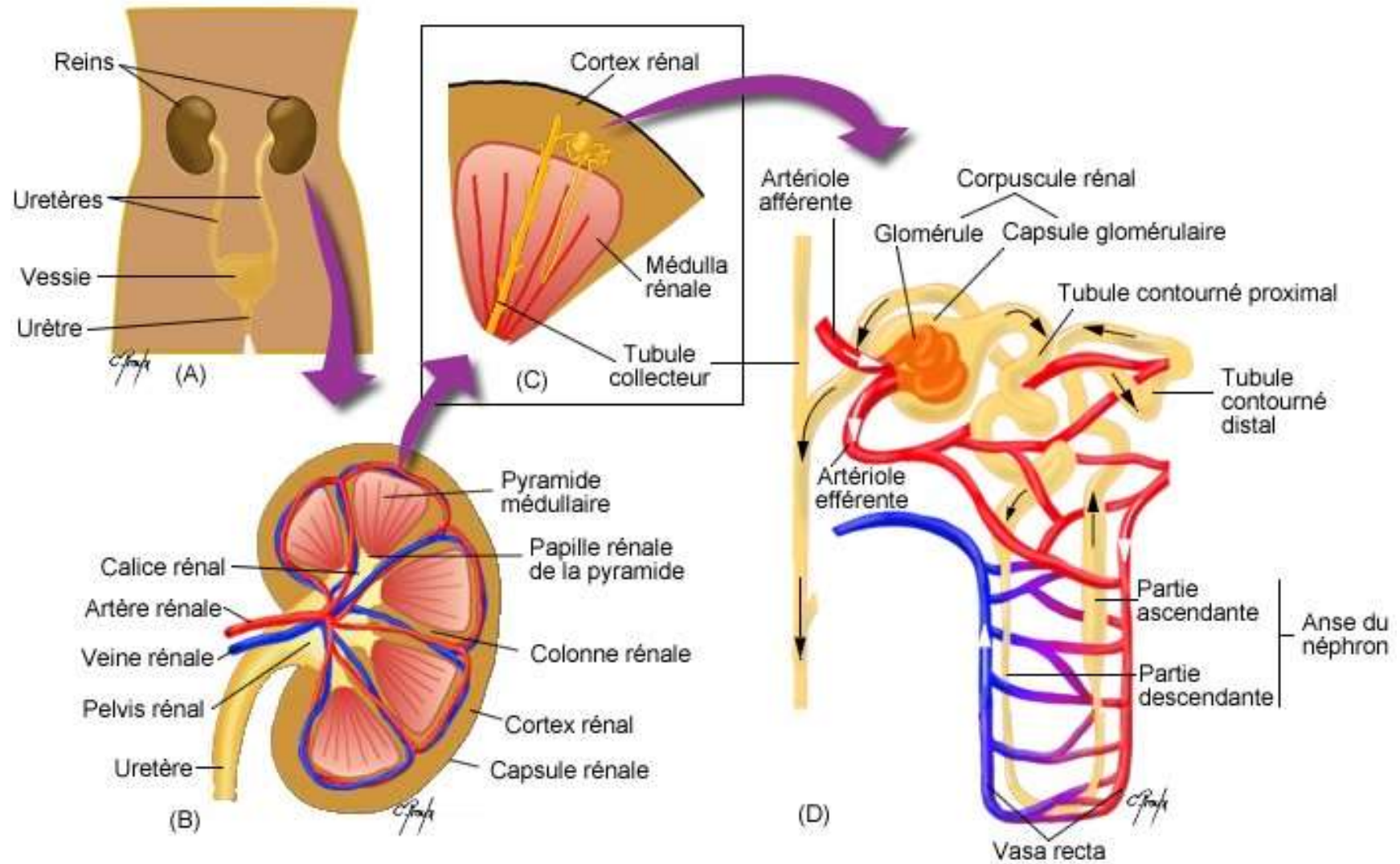
# Physiologie du rein



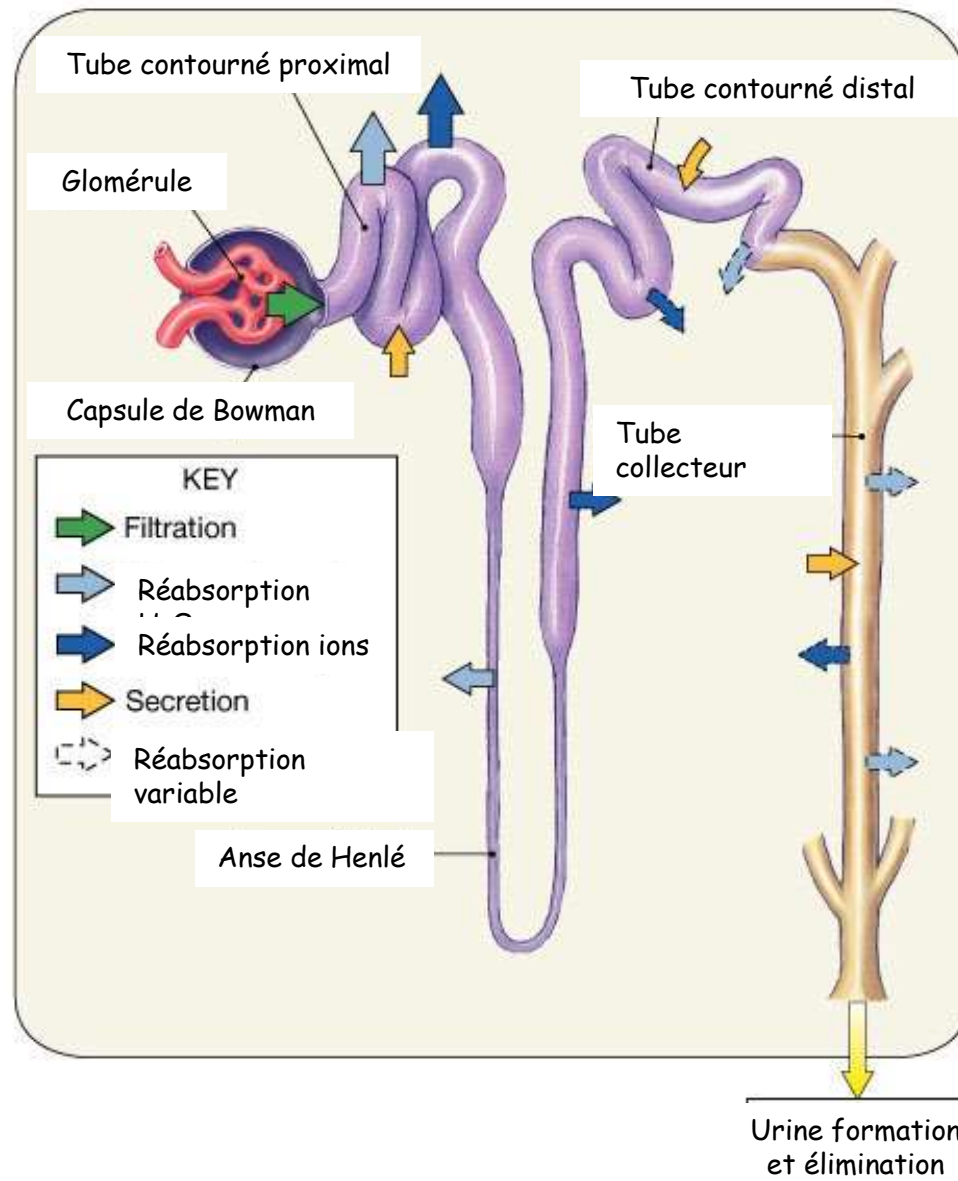
# Volumes hydriques et débits dans l'organisme



# Le rein







## **Le rein en chiffres**

**Débit sanguin rénal: 1 litre/min, soit 20% du débit cardiaque**

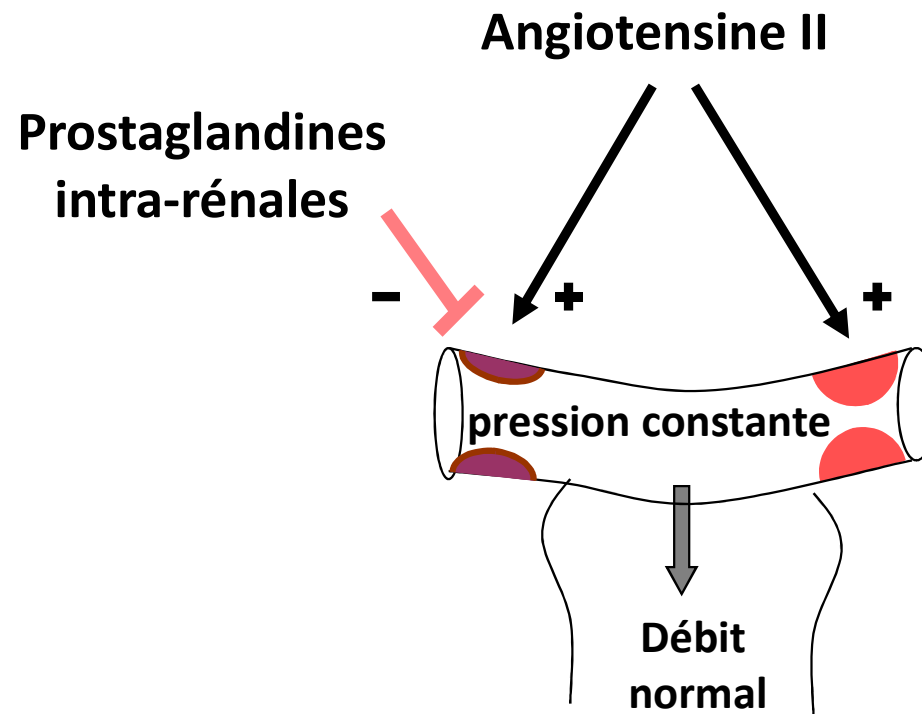
**10 fois le débit sanguin cérébral ou coronaire par gramme de tissu**

**Débit de filtration glomérulaire : 120 ml/min/1,73m<sup>2</sup> soit 180 litres/j**

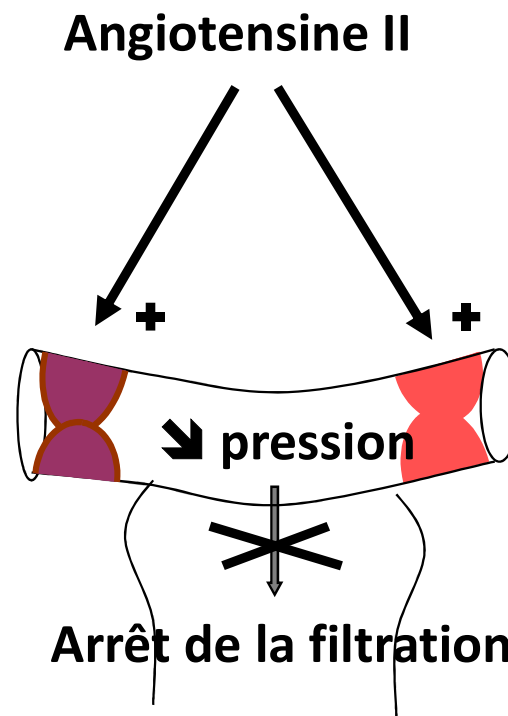
**Filtration du volume plasmatique plus de 50 fois / j**

**Filtration du volume extracellulaire plus de 10 fois / j**

# Hypovolémie modérée



# Hypovolémie sévère



Le maintien de la pression artérielle prime sur celui du DFG

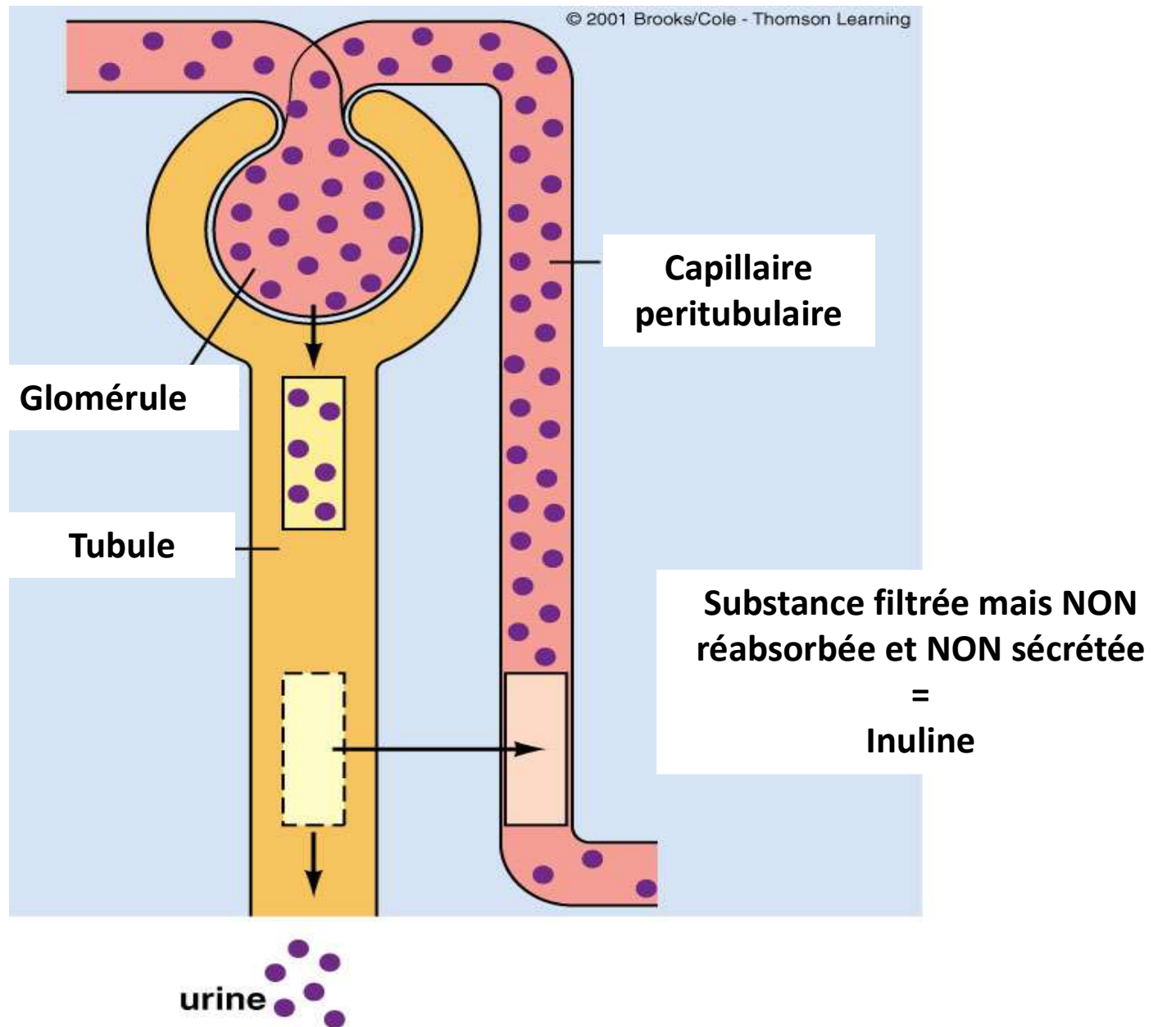
## Relation Créat / DFG



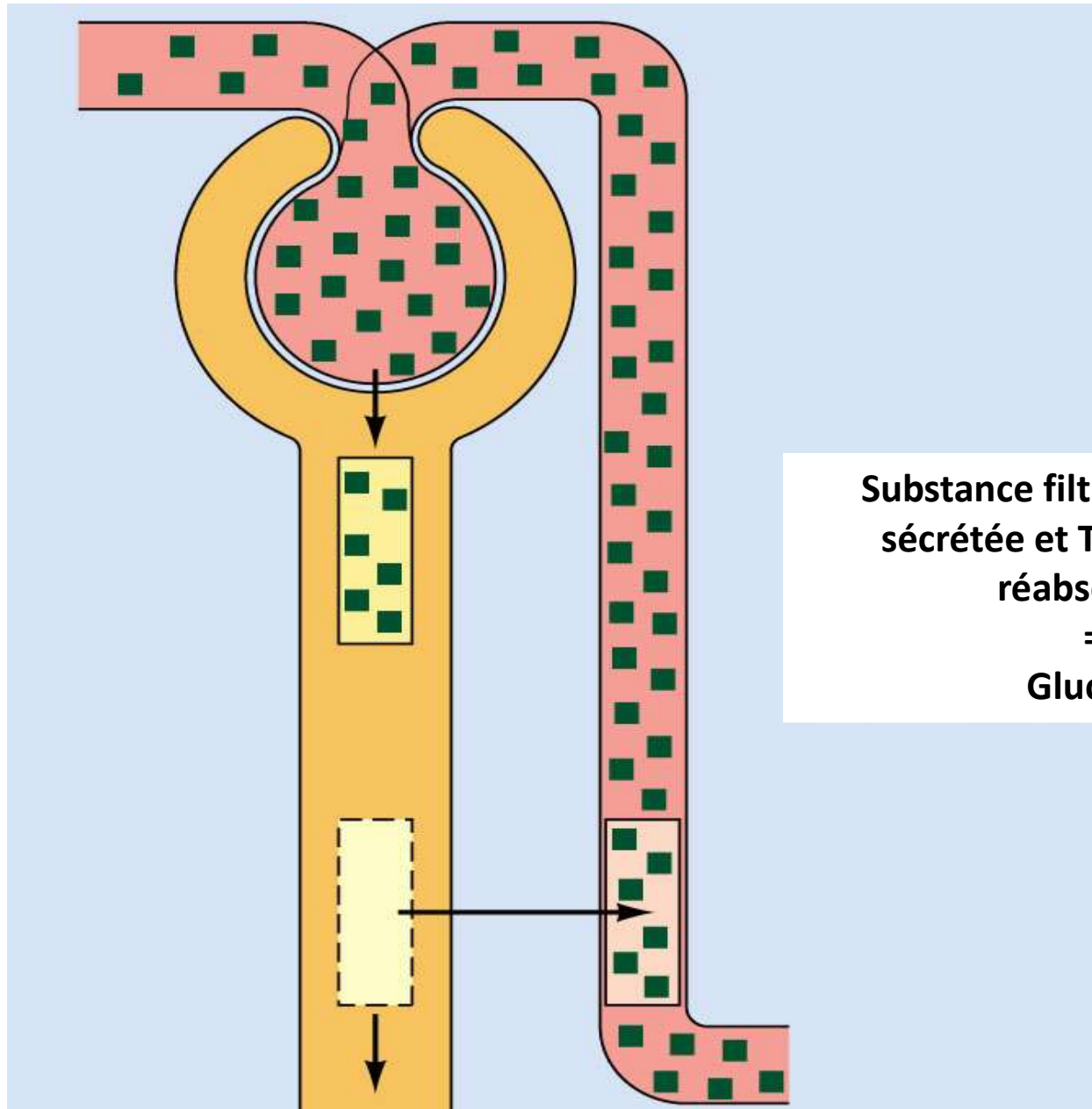
**Créatinine = 110  $\mu\text{mol/L}$**   
**GFR = 50 ml/min**



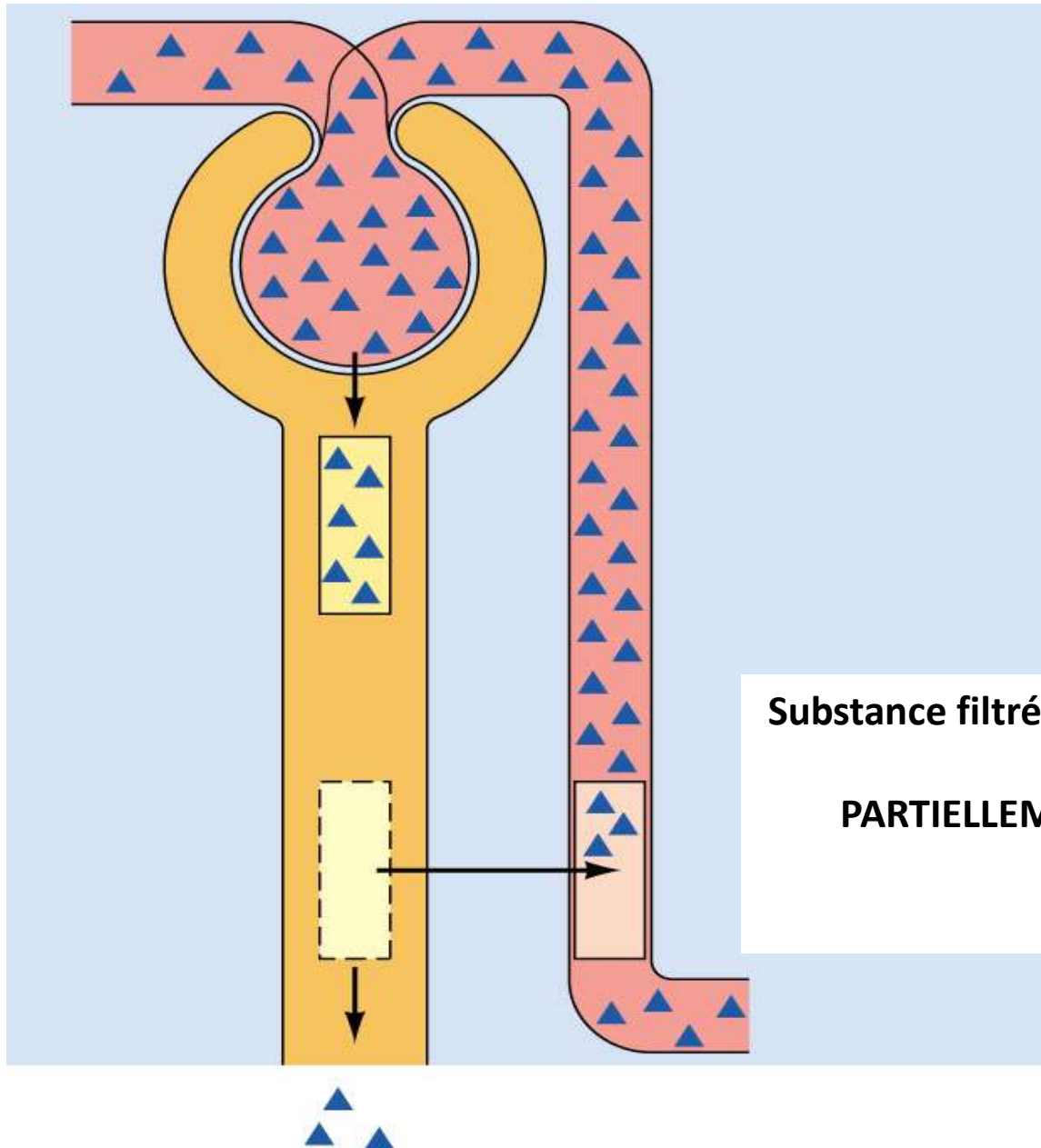
**Créatinine = 110  $\mu\text{mol/L}$**   
**GFR = 100 ml/min**



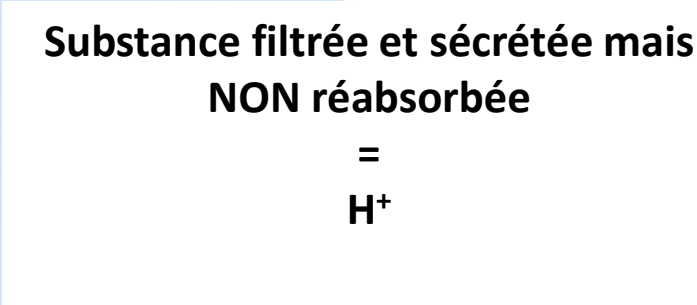




**Substance filtrée mais NON  
sécrétée et TOTALEMENT  
réabsorbée  
=  
Glucose**



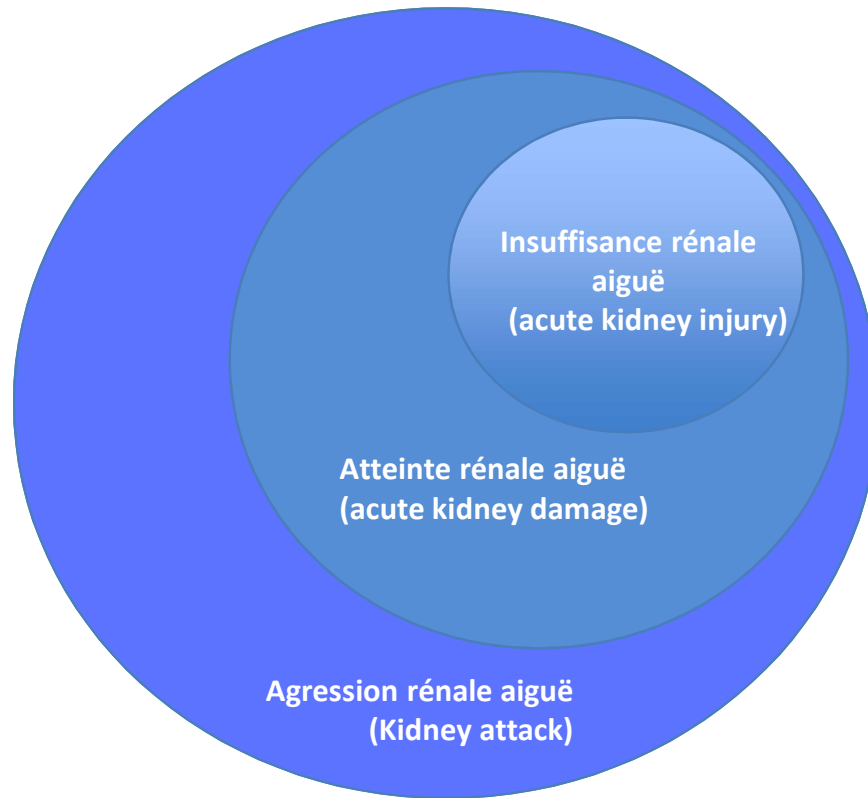
**Substance filtrée mais NON sécrétée  
et  
PARTIELLEMENT réabsorbée  
=  
Urée**


$$= \text{H}^+$$

# Insuffisance rénale



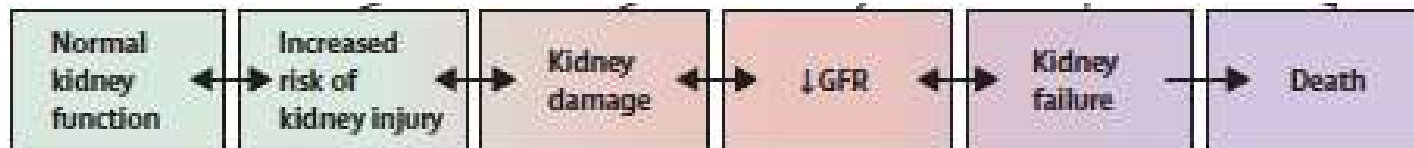
# Définitions



= altération de la  
fonction rénale

≠ agression car lésion  
histologique du rein

≠ étape la + précoce sans  
lésion du rein

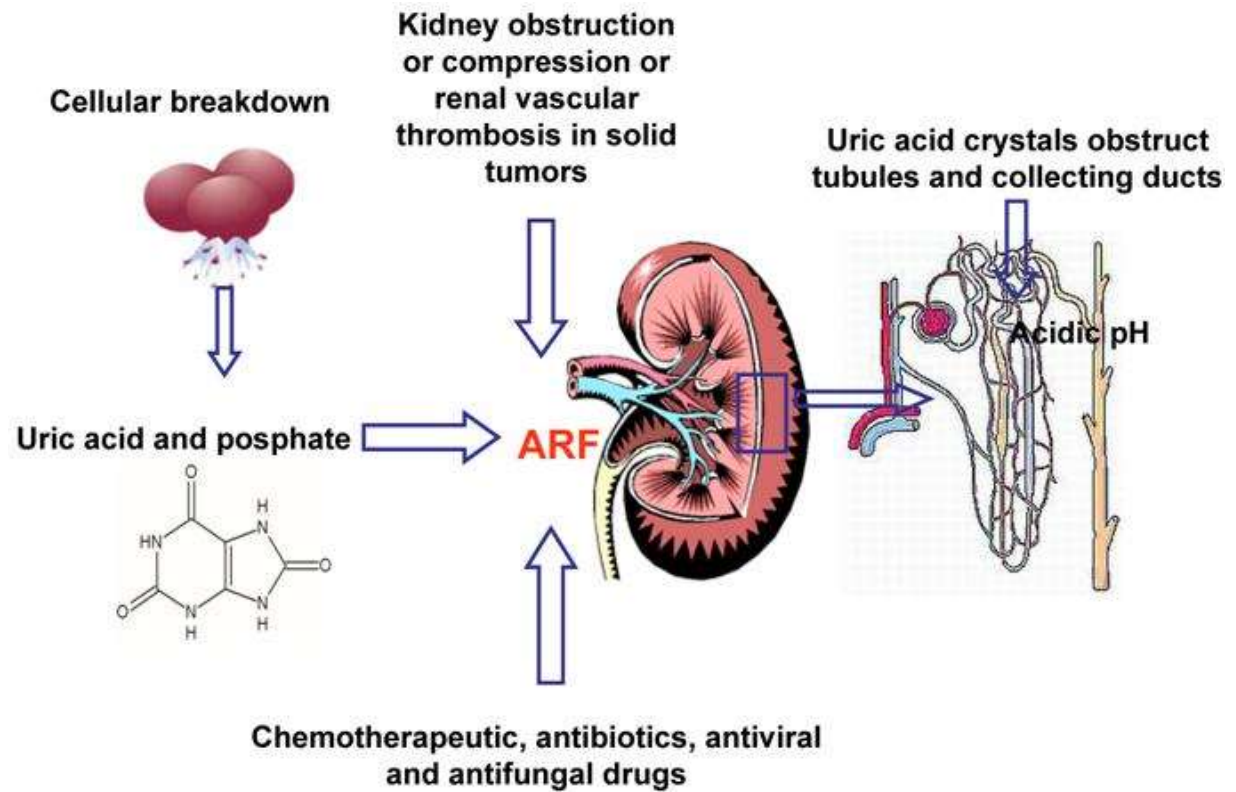


**Acute Kidney Injury (AKI)**

# IRA

## Etiologie de l'IRA:

- Pre-renal
- Intra-renal
- Post renal







# Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies)

(2016)

Carole Ichai<sup>1\*</sup>, Christophe Vinsonneau<sup>2\*</sup>, Bertrand Souweine<sup>3</sup>, Fabien Armando<sup>4</sup>, Emmanuel Canet<sup>5</sup>, Christophe Clec'h<sup>6</sup>, Jean-Michel Constantin<sup>7</sup>, Michaël Darmon<sup>8</sup>, Jacques Duranteau<sup>9</sup>, Théophile Gaillot<sup>10</sup>, Arnaud Garnier<sup>11</sup>, Laurent Jacob<sup>12</sup>, Olivier Joannes-Boyau<sup>13</sup>, Laurent Juillard<sup>14</sup>, Didier Journois<sup>15</sup>,

**R 1-3: Il faut utiliser la classification KDIGO pour caractériser la gravité d'une IRA, selon le tableau suivant**



| Stage | Serum Creatinine  | Urine Output  |
|-------|---|---|
| 1     | 1.5-1.9 times baseline OR<br>≥0.3 mg/dl (≥ 26.5 μmol/l) increase  | <0.5 ml/kg/h for<br>6-12 hours                                |
| 2     | 2.0-2.9 times baseline  | <0.5 ml/kg/h for<br>≥12 hours                                 |
| 3     | 3.0 times baseline <b>OR increase in serum creatinine to ≥4.0 mg/dl (≥353.6 μmol/l) OR initiation of renal replacement therapy OR</b> , in patients <18 years, decrease in eGFR to <35 ml/min per 1.73 m <sup>2</sup> | <0.3 ml/kg/h for<br>≥ 24 hours OR<br>Anuria for ≥ 12<br>hours |

## Pre-rénal

- **Hypovolémie: déshydratation, choc, brulés, vomissements, diarrhée**
- **Réduction du débit cardiaque**
- **Baisse des résistances vasculaires (choc septique)**
- **Obstruction vasculaire**

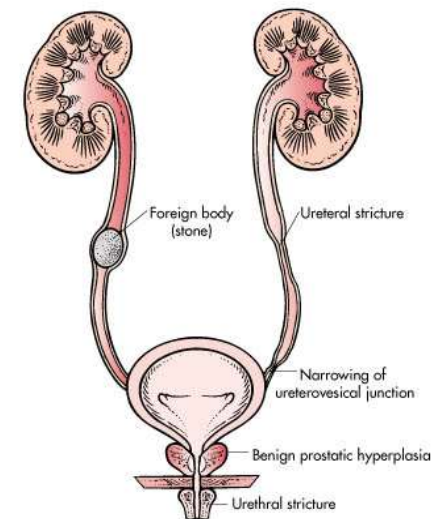
## Intra-rénal

- **Atteinte directe du néphron**
  - **Nécrose tubulaire aigue**
    - Rhabdomyolyse
    - Toxicité médicamenteuse
    - Glomérulonéphrite
    - Pyélonéphrite
    - Lupus
    - Hémolyse

# Post-rénal

## – Obstruction mécanique de l'appareil urinaire

- Adénome ou cancer prostate
- Calcul
- Trauma
- Reflux vésico-urétéral
- Cancer vessie ou urétéral





## Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies)

Carole Ichai<sup>1\*</sup>, Christophe Vinsonneau<sup>2\*</sup>, Bertrand Souweine<sup>3</sup>, Fabien Armando<sup>4</sup>, Emmanuel Canet<sup>5</sup>,  
Christophe Clec'h<sup>6</sup>, Jean-Michel Constantin<sup>7</sup>, Michaël Darmon<sup>8</sup>, Jacques Duranteau<sup>9</sup>, Théophile Gaillot<sup>10</sup>,  
Arnaud Garnier<sup>11</sup>, Laurent Jacob<sup>12</sup>, Olivier Joannes-Boyau<sup>13</sup>, Laurent Juillard<sup>14</sup>, Didier Journois<sup>15</sup>,



(2016)

**R 8-1:** Il faut considérer à risque de survenue d'insuffisance rénale chronique les patients ayant présenté une IRA .

**R 8-2:** Il faut probablement évaluer la fonction rénale des patients ayant présenté une IRA 6 mois après la survenue de l'épisode aigu.

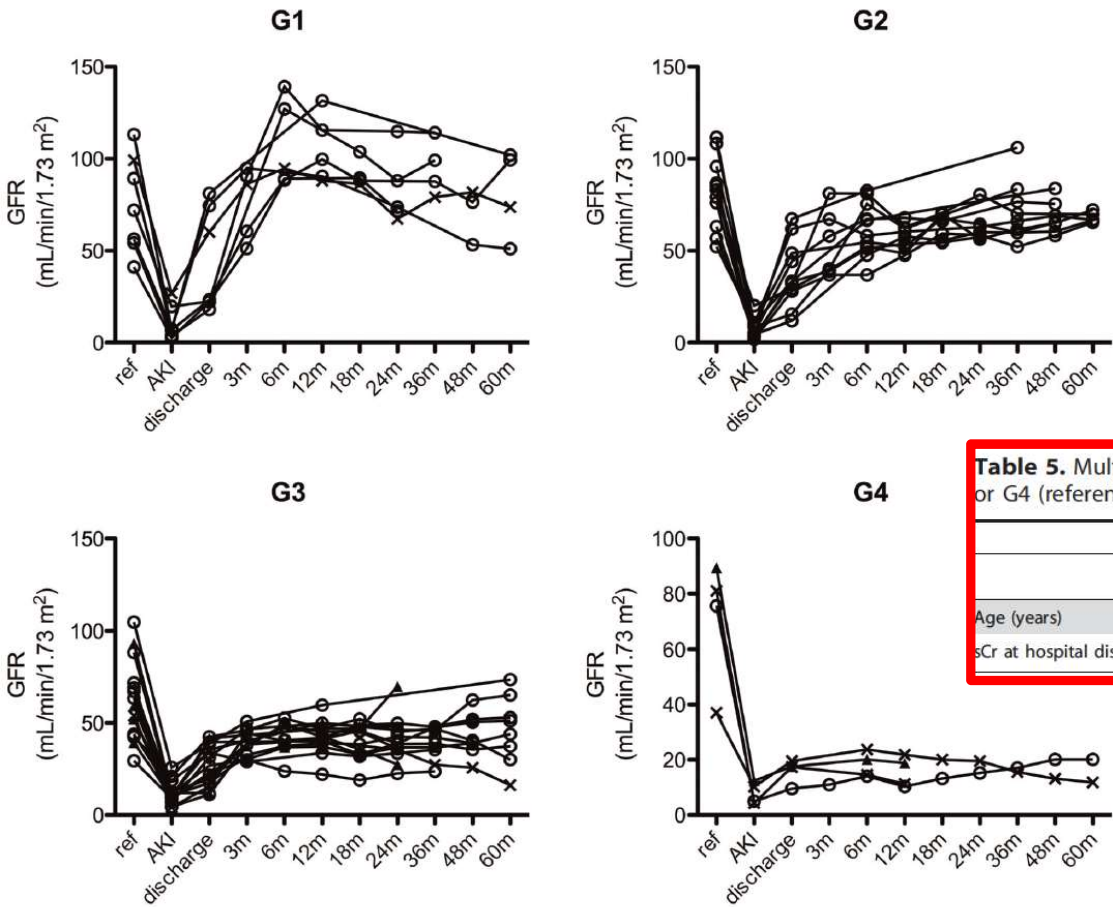
**R 8-3:** Il faut probablement définir la non récupération de la fonction rénale après IRA comme suit : augmentation de la créatinine plasmatique de plus de 25 % de la valeur de base et absence de dépendance à l'EER.



# Long-Term Follow-Up of Patients after Acute Kidney Injury: Patterns of Renal Functional Recovery

Etienne Macedo<sup>1</sup>, Dirce M. T. Zanetta<sup>2</sup>, Regina C. R. M. Abdulkader<sup>1\*</sup>

2012



**Table 5.** Multiple variable logistic regression for being in G3 or G4 (reference: G1 and G2 grouped).

|                                  | OR    | CI          | P       |
|----------------------------------|-------|-------------|---------|
| Age (years)                      | 1.092 | 1.041–1.146 | <0.0001 |
| Cr at hospital discharge (mg/dL) | 2.461 | 1.282–4.727 | 0.007   |



# Règles

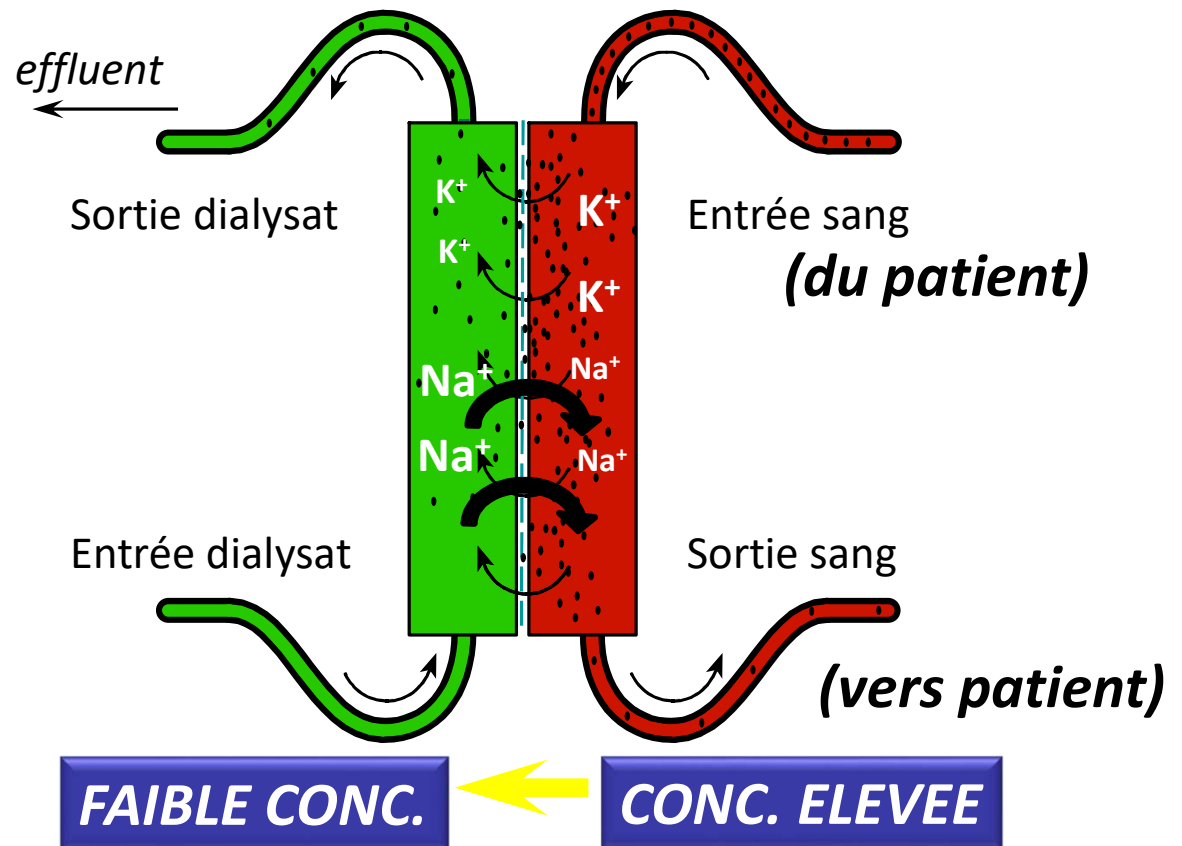
- Meilleure prévention = "do not harm"
  - . Éviter les agents néphrotoxiques
  - . Maintenir l'hémodynamique (PA)
  - . Prévenir les agressions x, répétées, prolongées (TRT de la cause le + vite)
  - . Eviter la surcharge hydrique (congestion rénale)
- Suivi à long terme = éducation des néphrologues et des patients

# Suppléance rénale



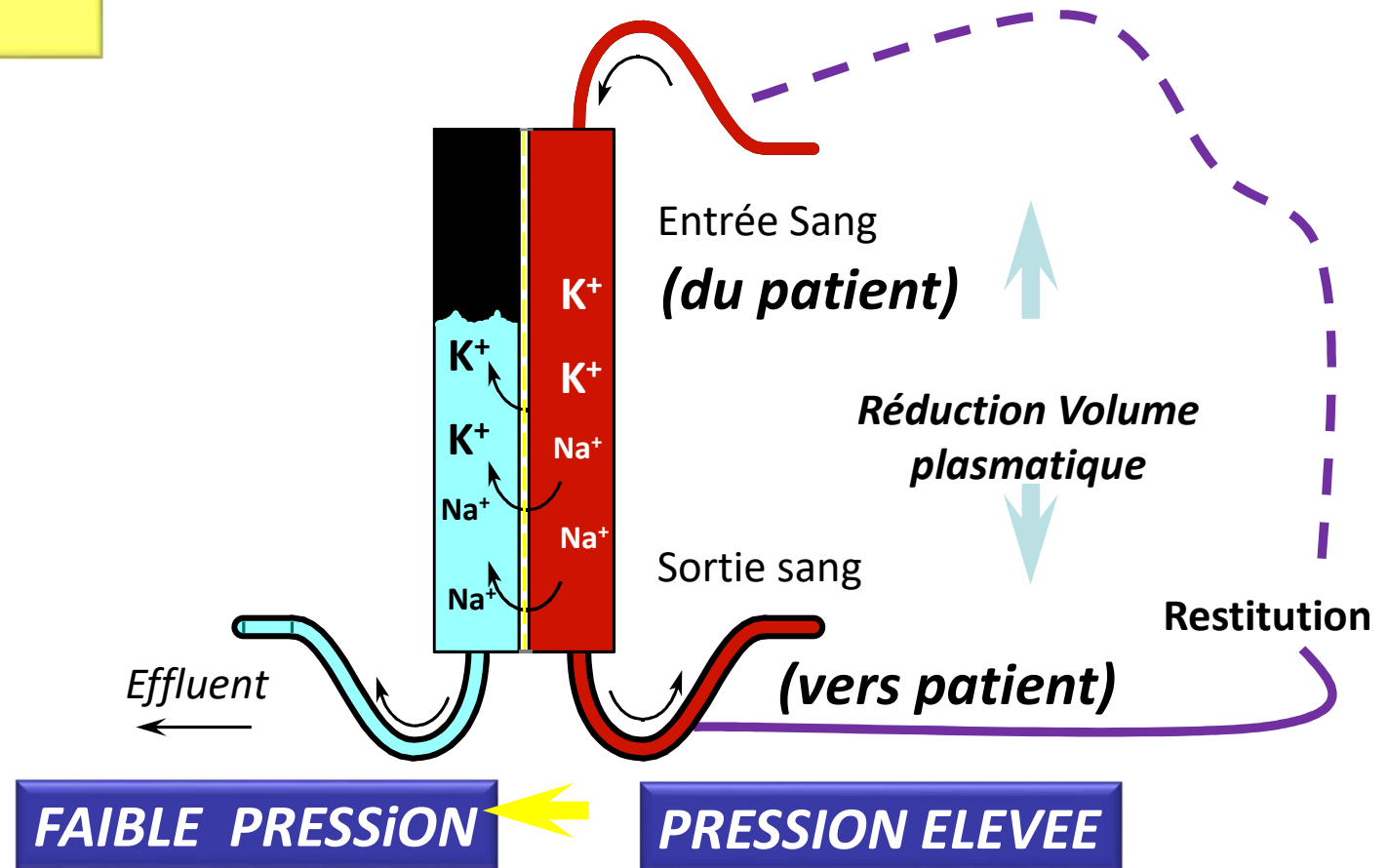
# Hémodialyse

## DIFFUSION

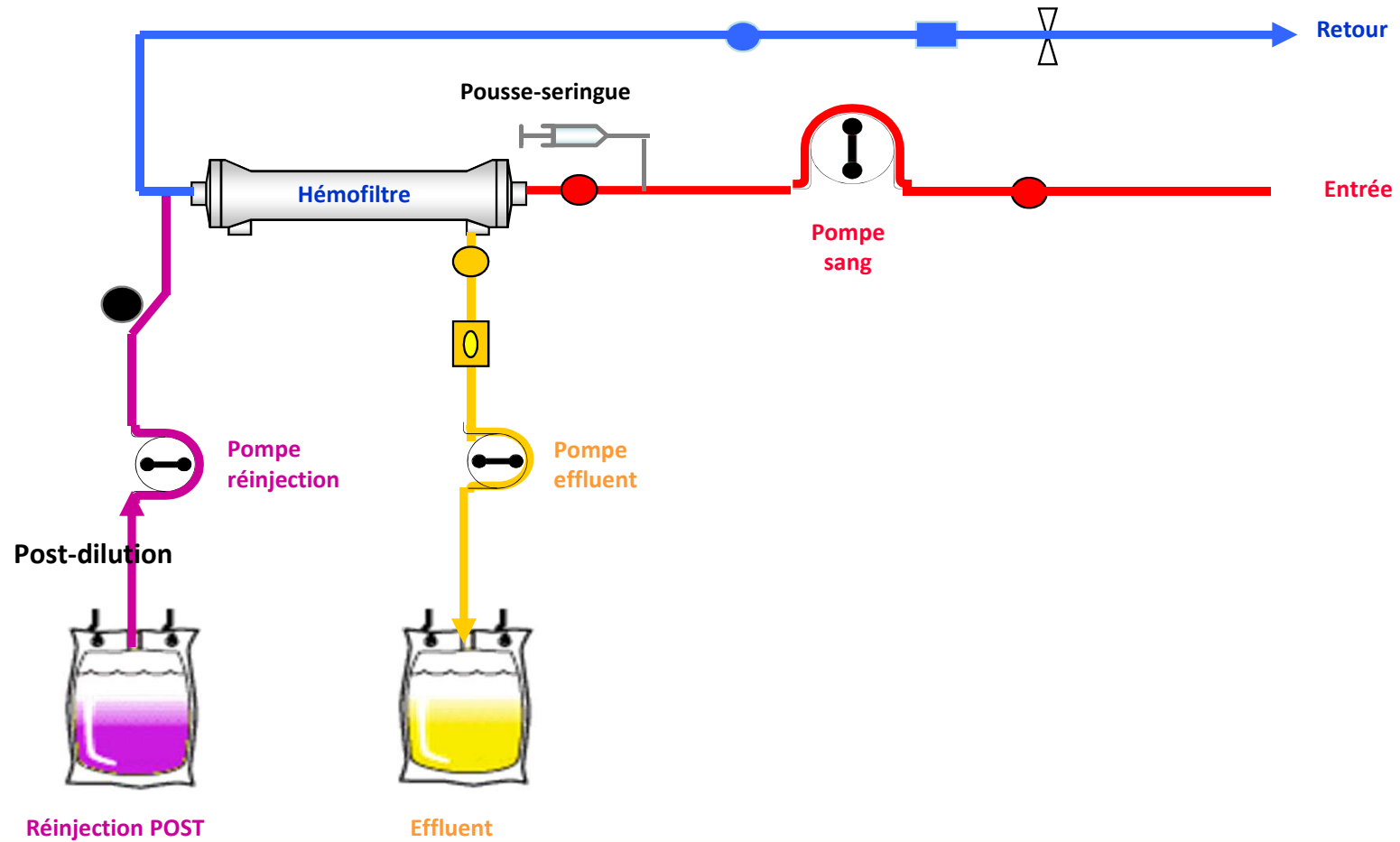


# Hémofiltration

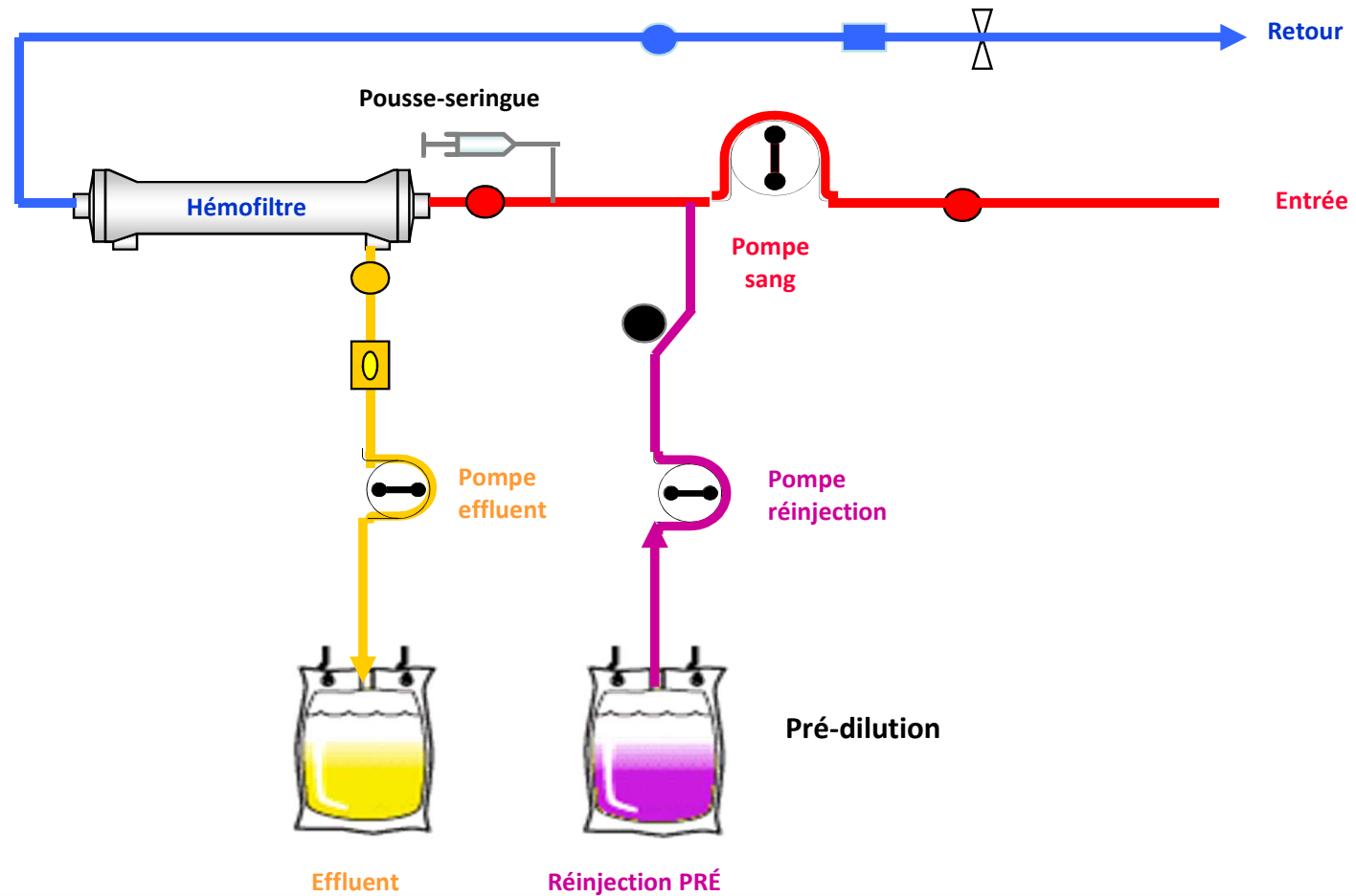
## CONVECTION



## CVVH Hémofiltration Veino-Veineuse Continue

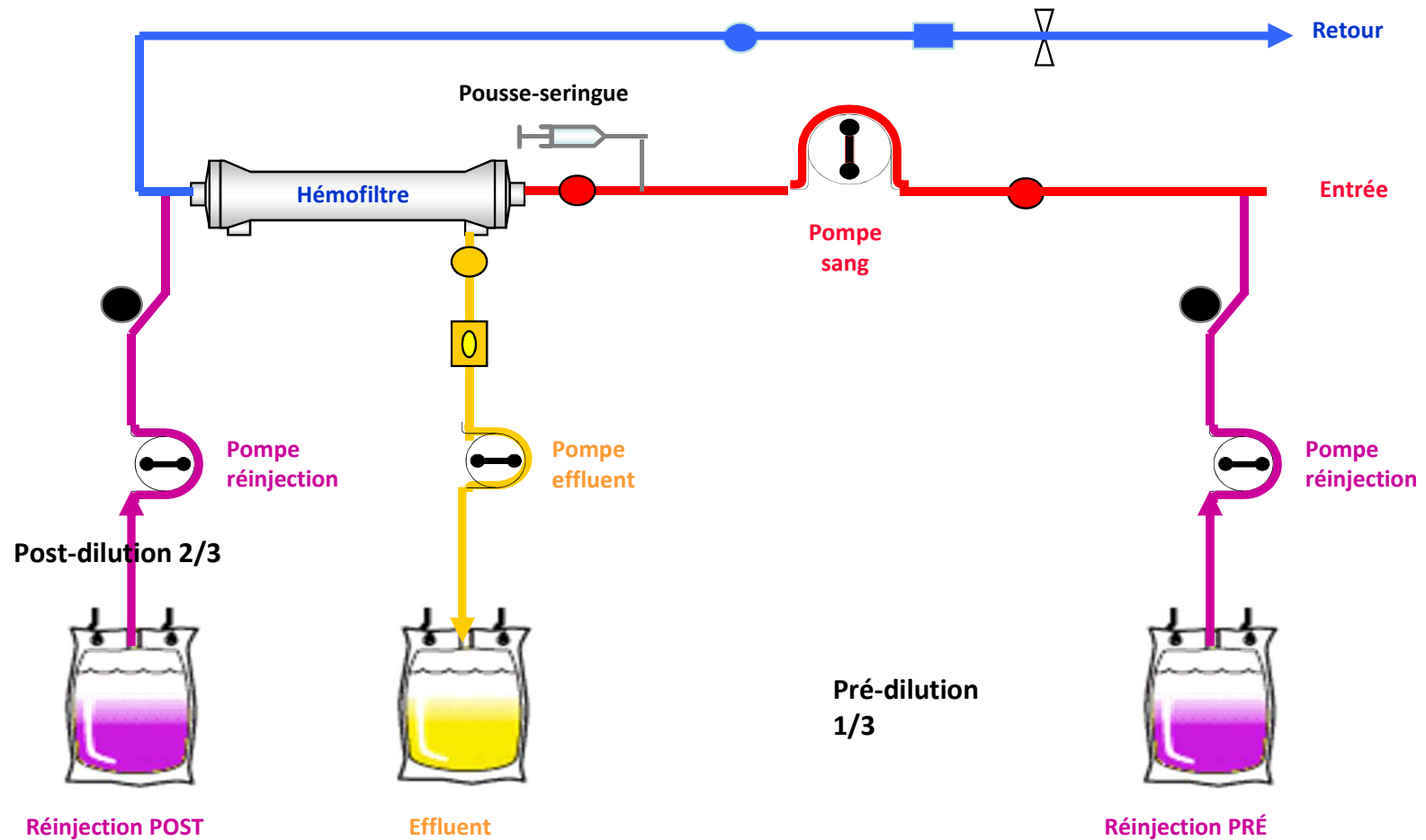


## CVVH Hémofiltration Veino-Veineuse Continue

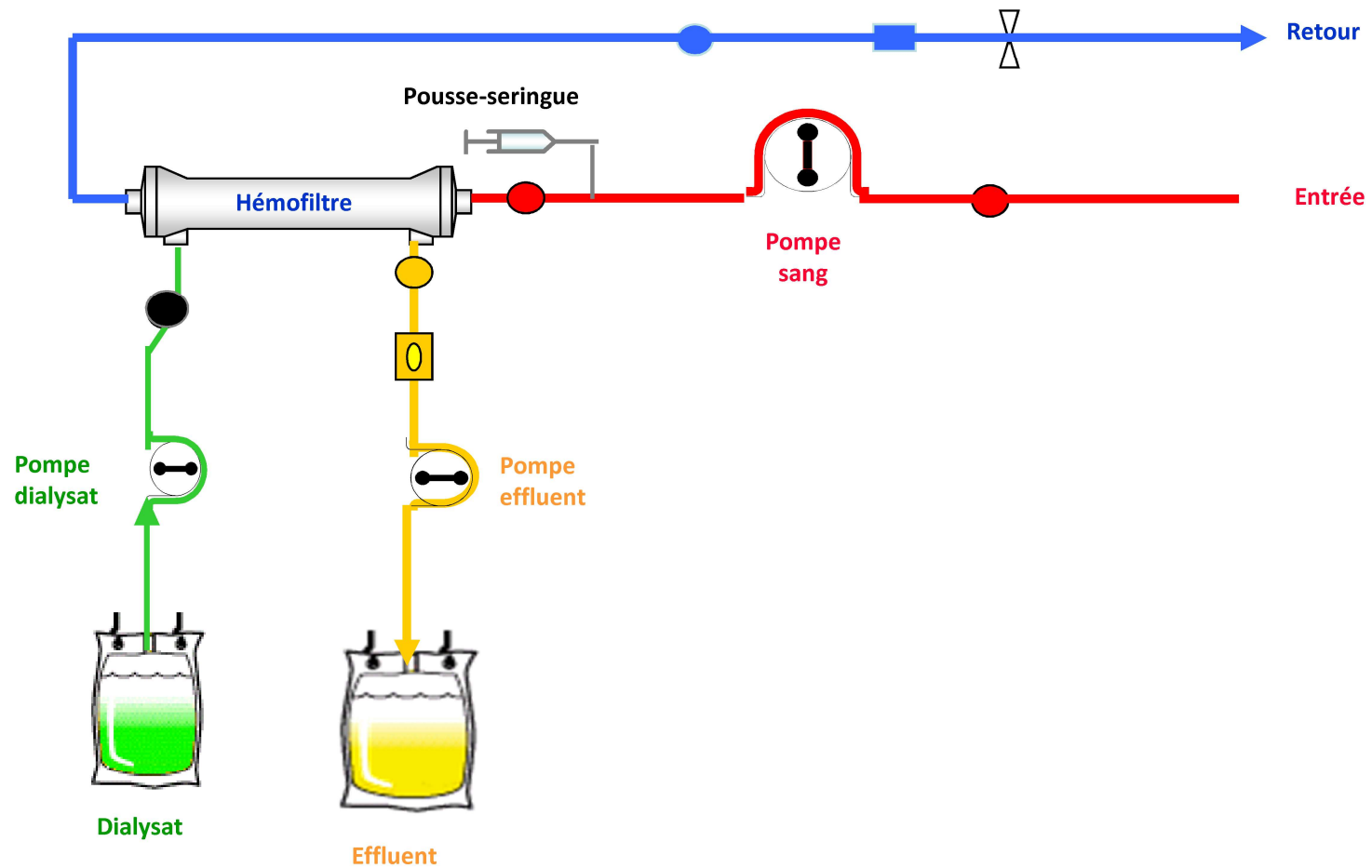




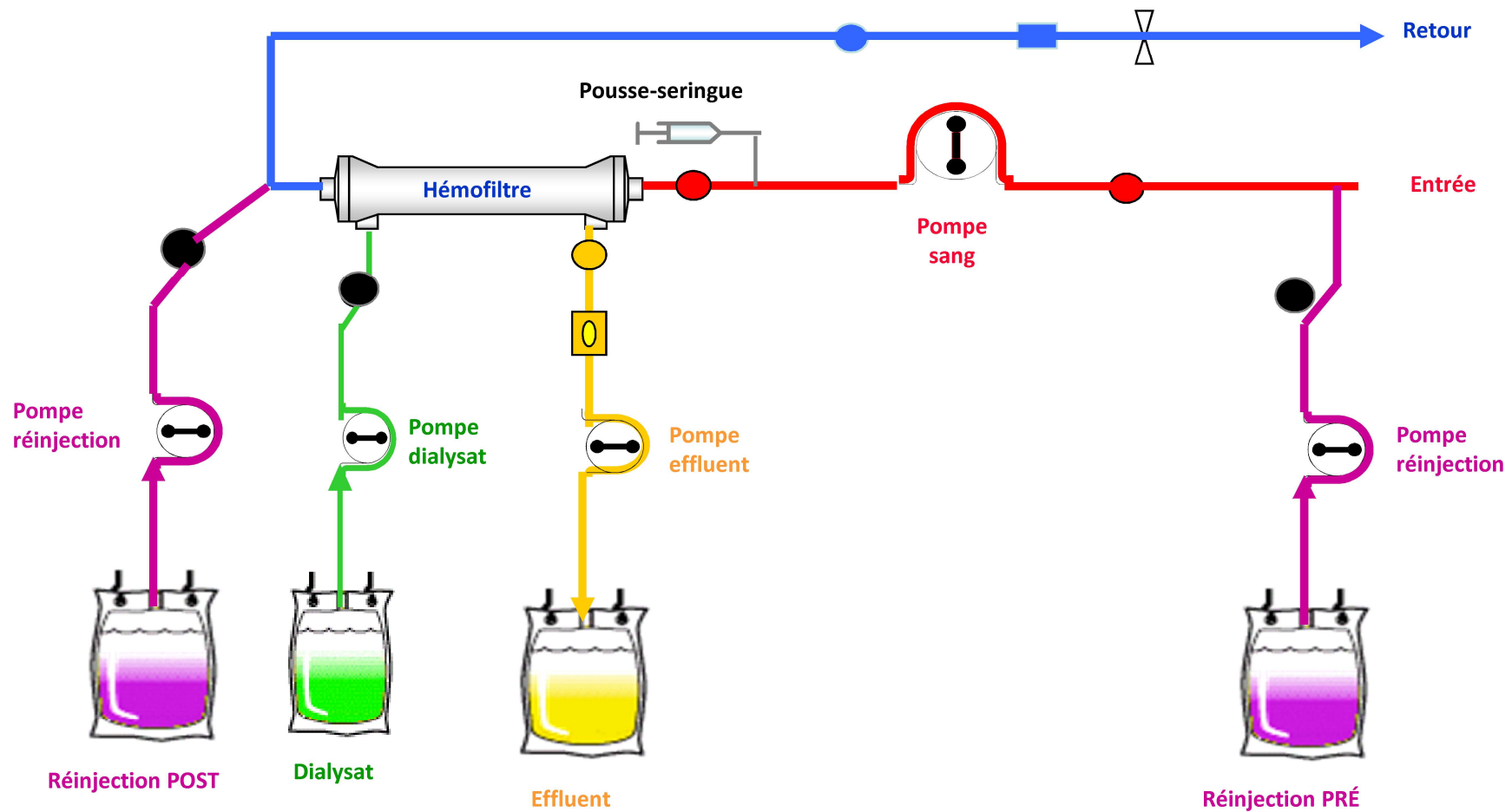
## CVVH Hémofiltration Veino-Veineuse Continue



## CVVHD Hémodialyse Veino-Veineuse Continue



## CVVHDF Hémodiafiltration Veino-Veineuse Continue



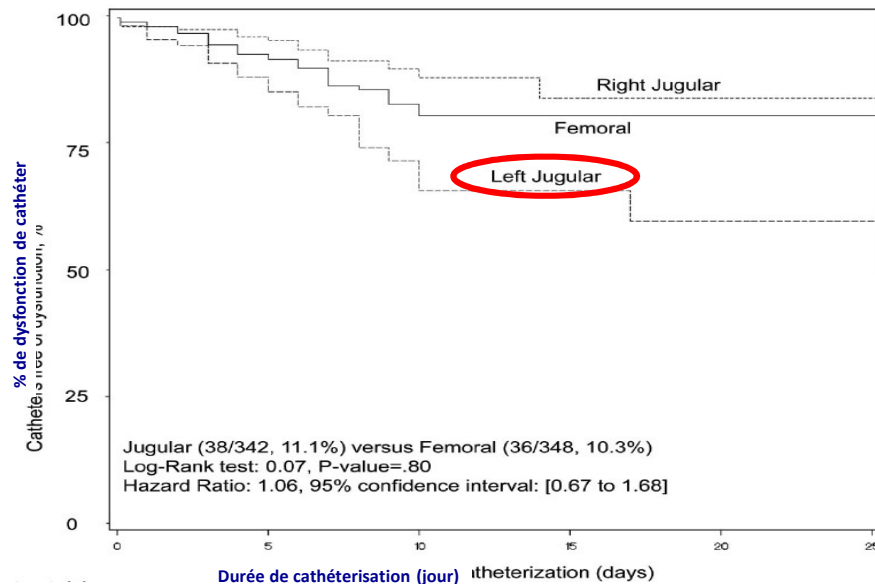


# Catheter dysfunction and dialysis performance according to vascular access among 736 critically ill adults requiring renal replacement therapy: A randomized controlled study

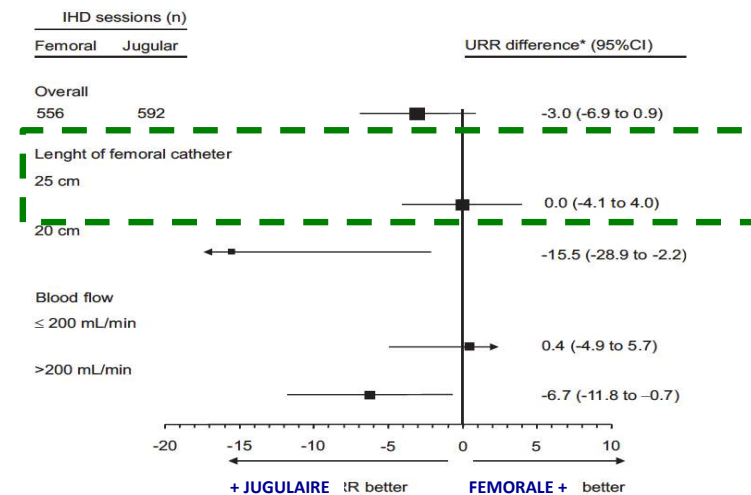
Jean-Jacques Parienti, MD, PhD; Bruno Mégarbane, MD, PhD; Marc-Olivier Fischer, MD; Alexandre Lautrette, MD, PhD; Nicole Gazui, MD; Nathalie Marin, PharmD; Jean-Luc Hanouz, MD, PhD;

201  
0

## Dysfonction



## Taux de Réduction de l'Urée





# Catheter dysfunction and dialysis performance according to vascular access among 736 critically ill adults requiring renal replacement therapy: A randomized controlled study

Jean-Jacques Parienti, MD, PhD; Bruno Mégarbane, MD, PhD; Marc-Olivier Fischer, MD; Alexandre Lautrette, MD, PhD; Nicole Gazui, MD; Nathalie Marin, PharmD; Jean-Luc Hanouz, MD, PhD;

201  
0

Site : Jug Drt ≥ Femoral >> Jug Gauche

## Jugulaire interne:

Longueur :15 cm (D) 20 cm (G)

Diamètre: 11F-13F

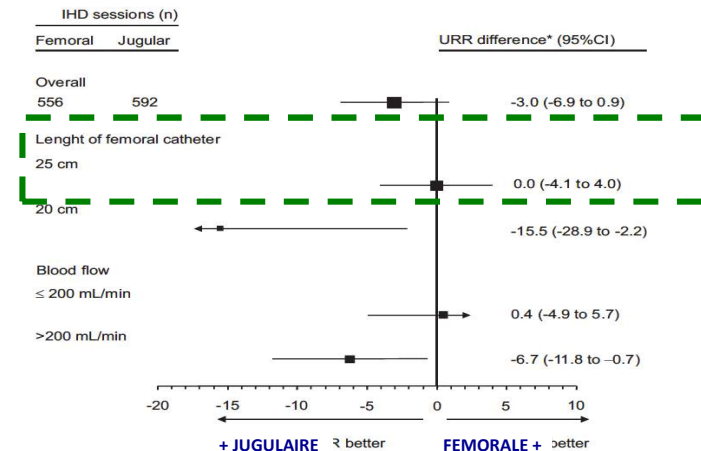
## Fémorale:

Longueur: 24-28 cm

Diamètre: 13,5F - 15F

Sous-clavière: **NON** (sténose 42%)

## Taux de Réduction de l'Urée



# Ligne vasculaire

Inverser les voies du cathéter

- Injection de thrombus
- Rhéologie défavorable
- Recirculation
- Hémococoncentration





# Ligne vasculaire

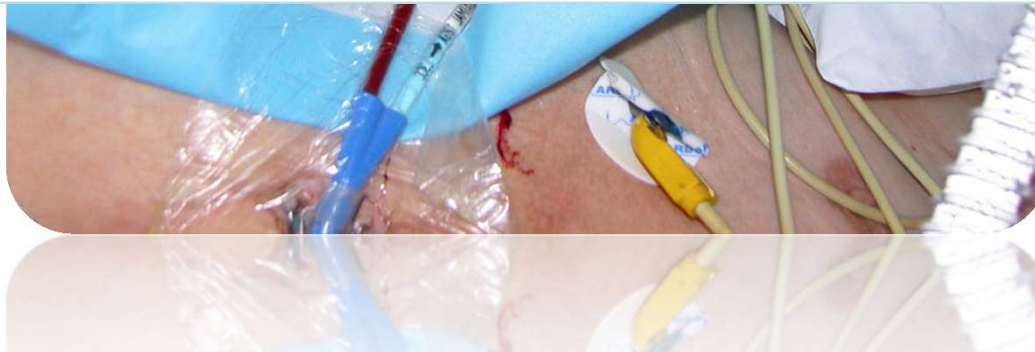
Inverser les voies du cathéter



**EER en réanimation adulte et pédiatrique**

**Il faut changer le cathéter d'EER dès que possible s'il y a eu nécessité d'inverser les lignes, en l'absence d'hypovolémie. (Avis d'experts)**

**Accord fort**











## Entrer Prescr. Débits

Cours

CVV

Pour ajuster la prescription, appuyer sur la touche appropriée puis utiliser les flèches.  
Une fois prêt, appuyer sur CONFIRM. Voir l'Aide pour plus d'informations.

|                         |      |        |
|-------------------------|------|--------|
| Sang                    | 200  | ml/min |
| Pré pompe sang          | 500  | ml/hr  |
| Réinjection             | 1500 | ml/hr  |
| PRE                     | 10   | %      |
|                         | 150  | ml/hr  |
| Prélèv. liquide patient | 100  | ml/hr  |

Plage PRE : 0 à 100 %  
Max. Disponible : 7500 ml/h  
Débit par Pt kg : 28 ml/h/kg  
%DUFpost de DS : 12 %  
POST : 90 % 1350 ml/h  
Pré-dilution totale : 32 %

PPS = Pré Pompe sang  
DS = débit sang  
DUF = Débit d'ultrafiltration

Pour changer les débits pendant le traitement, voir Aide.

VISUAL  
MODIF

EFFACER



CONFIRM.

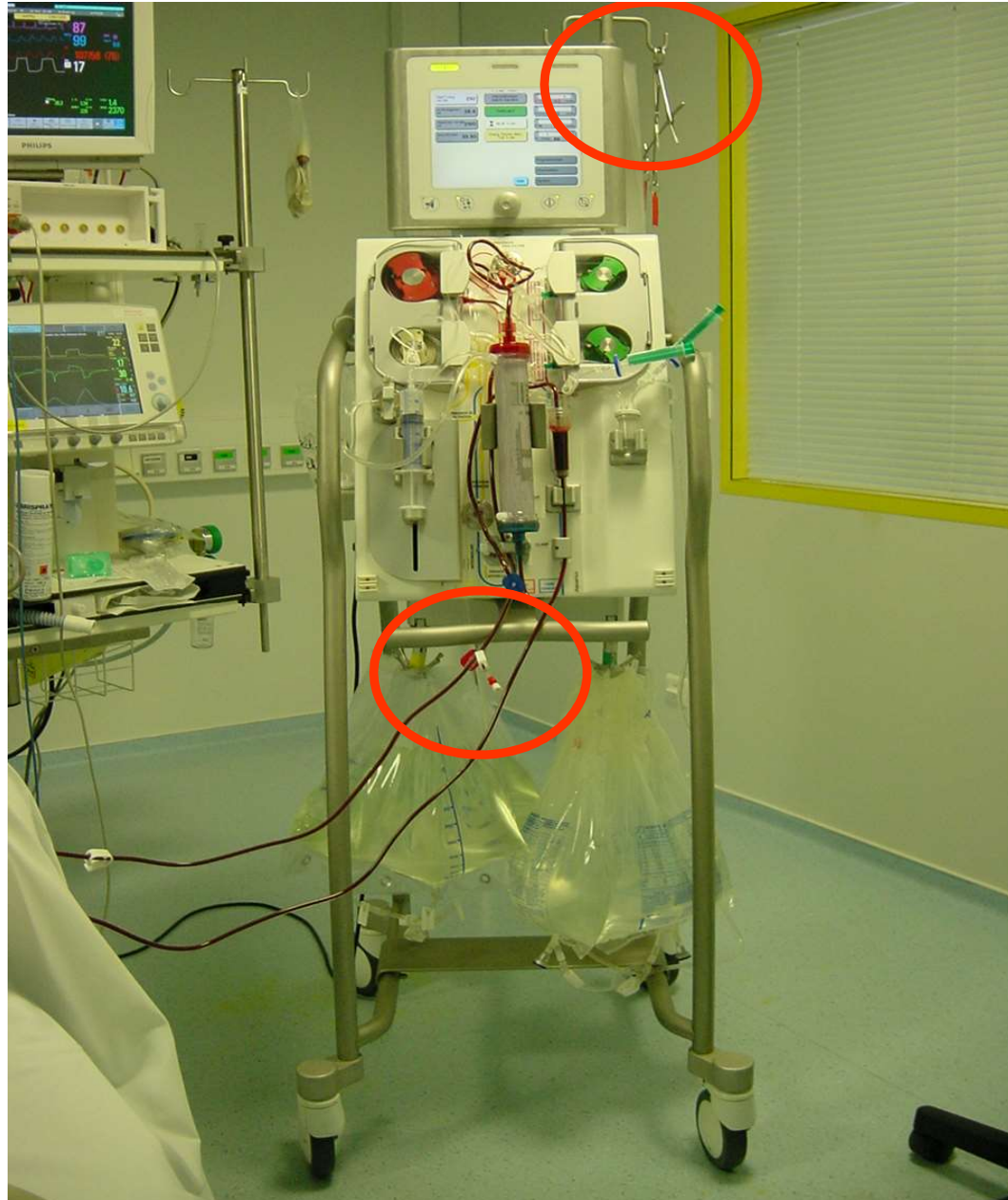
SANG

PERFUS.  
PPS

SOLUTION  
DE REINJ.

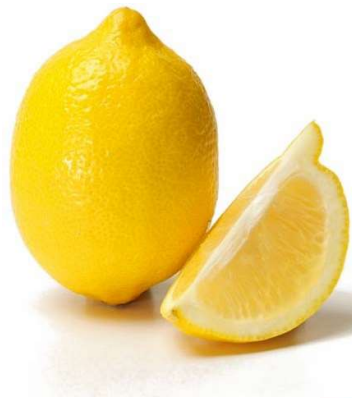
pre/post  
%

PRELEV.  
LIQ. PAT.





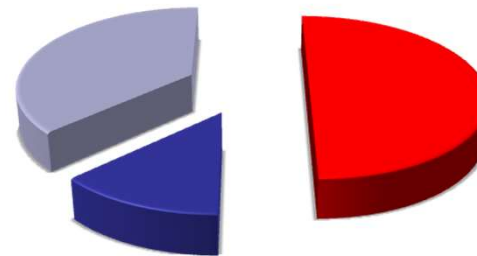
# Anticoagulation



# Coagulation

## Origine des thromboses de filtres:

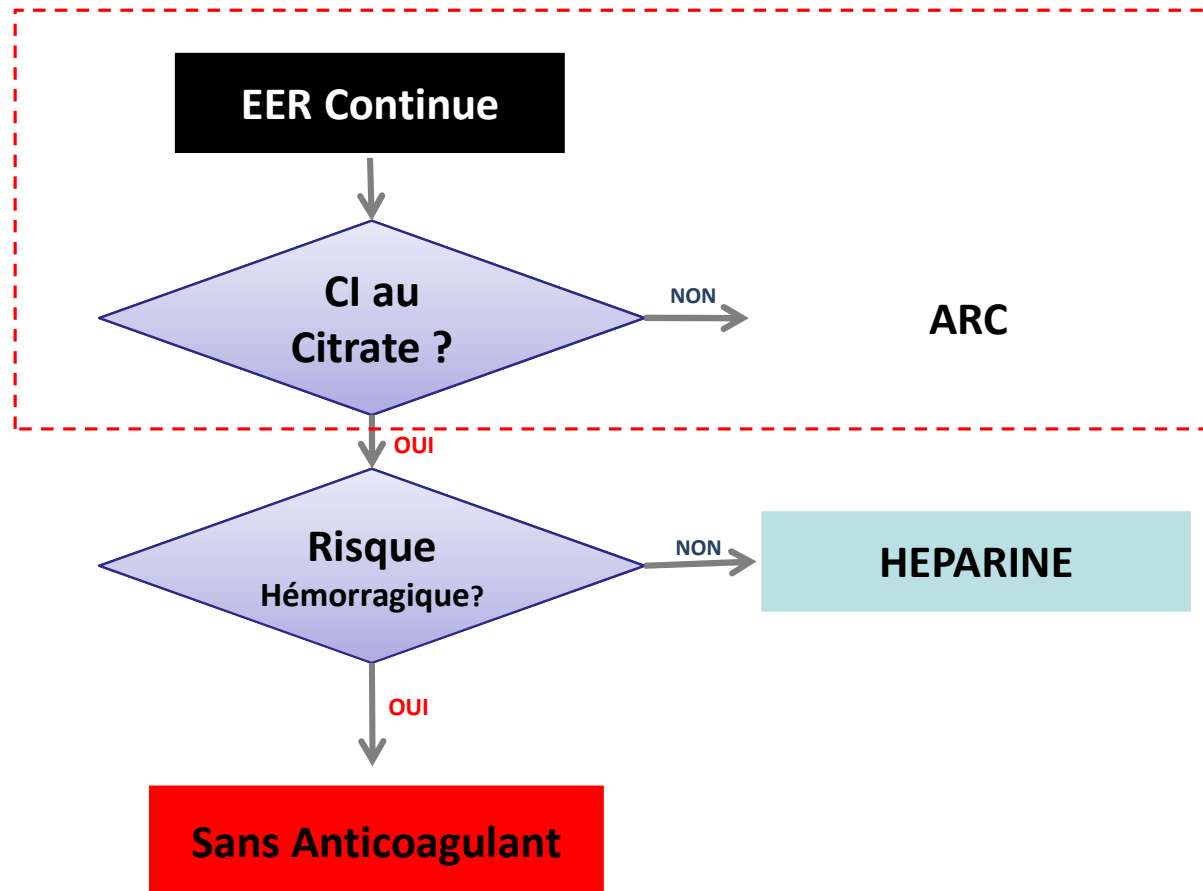
- 50% = KT (insertion, nursing, cause locale...)
- 37% = Coagulopathie
- 13% = Technique



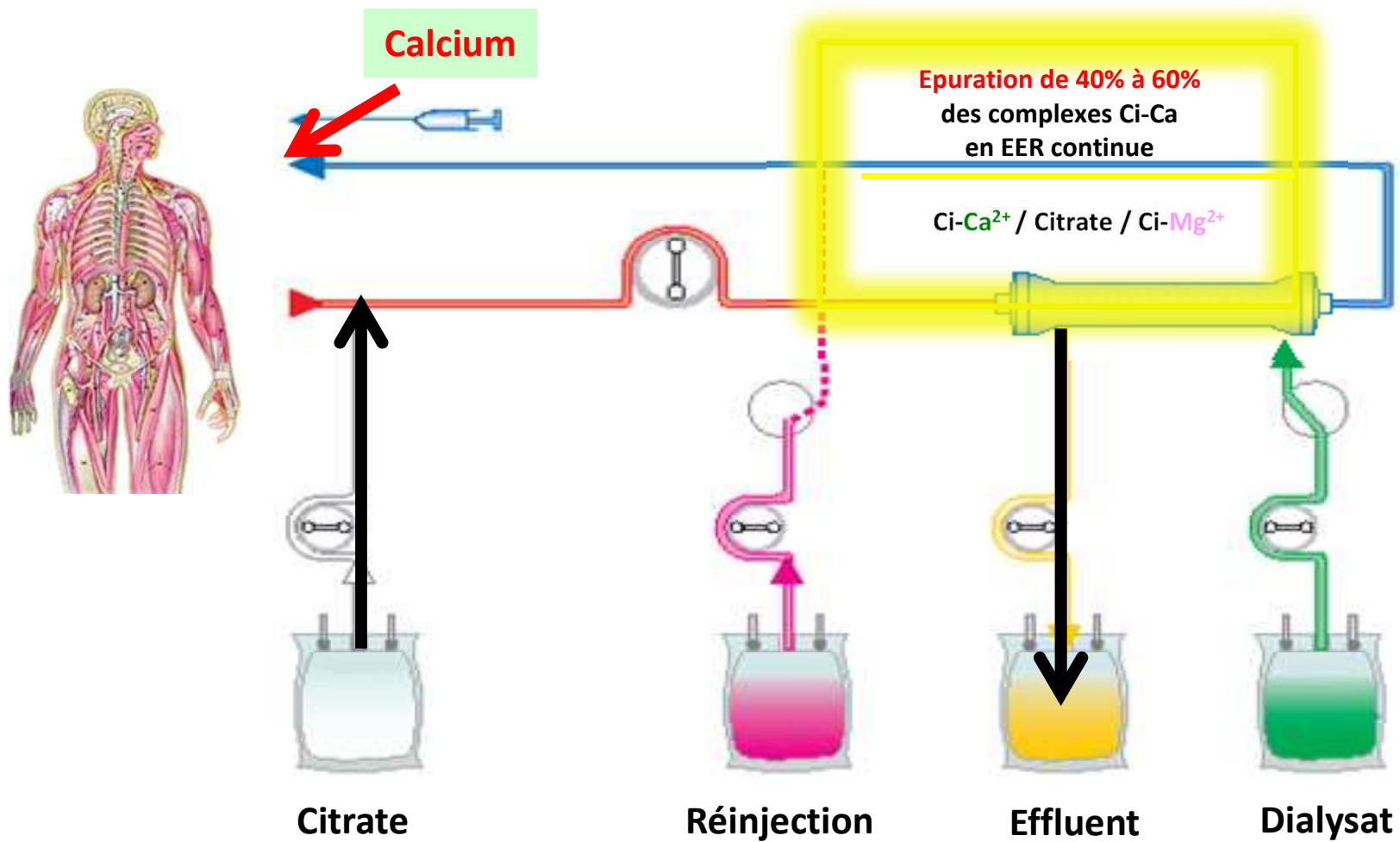
■ Catheter

■ Problem  
e  
techniqu  
e

## KDIGO : Kidney Disease Improving Global Outcomes



# Citrate





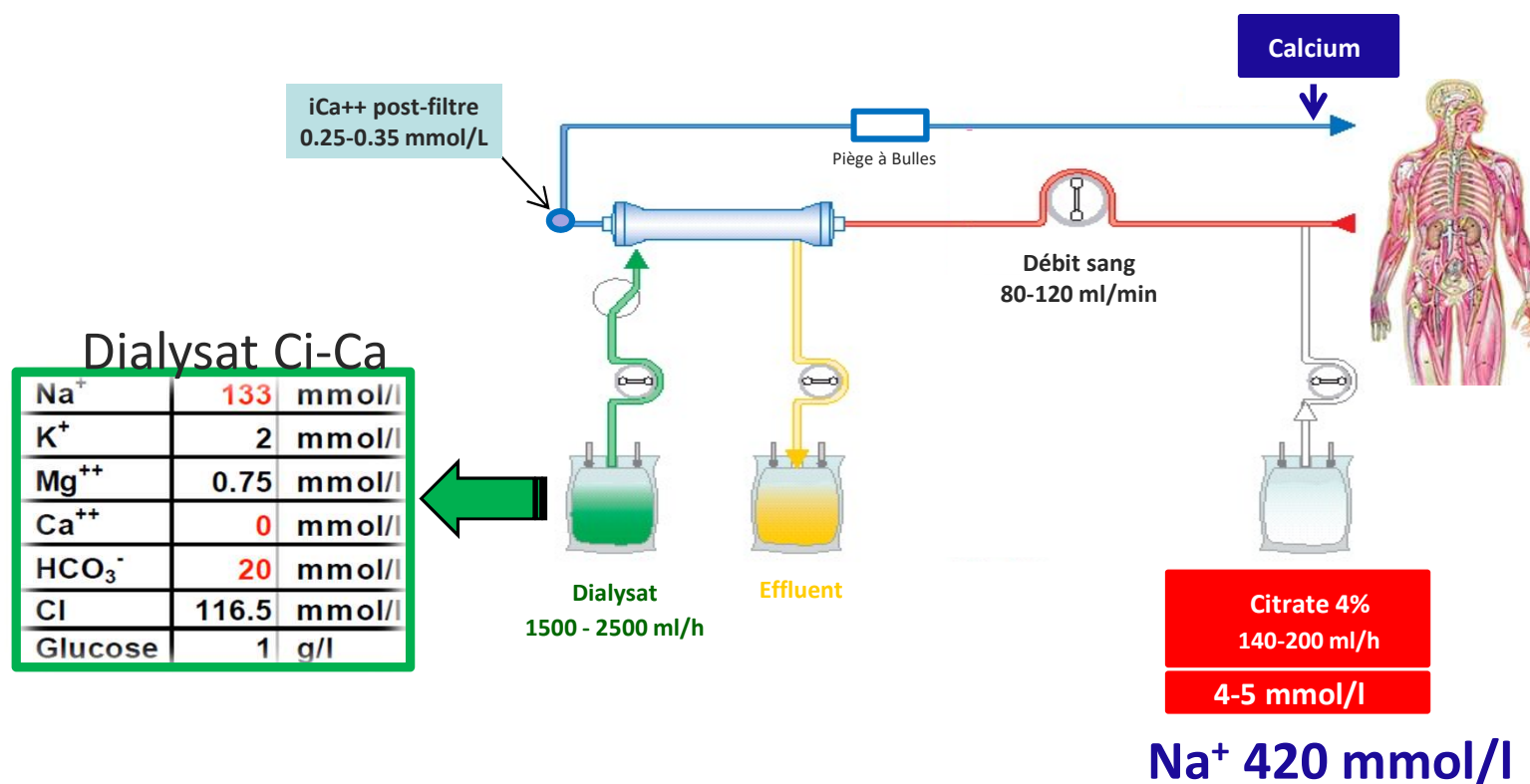
## A safe citrate anticoagulation protocol with variable treatment efficacy and excellent control of the acid-base status\*

Stanislaw Morgera, MD; Michael Schneider, MD; Torsten Slowinski, MD; Ortrud Vargas-Hein, MD; Heidrun Zuckermann-Becker, MD; Harm Peters, MD; Detlef Kindgen-Milles, MD; Hans-Hellmut Neumayer, MD

2009

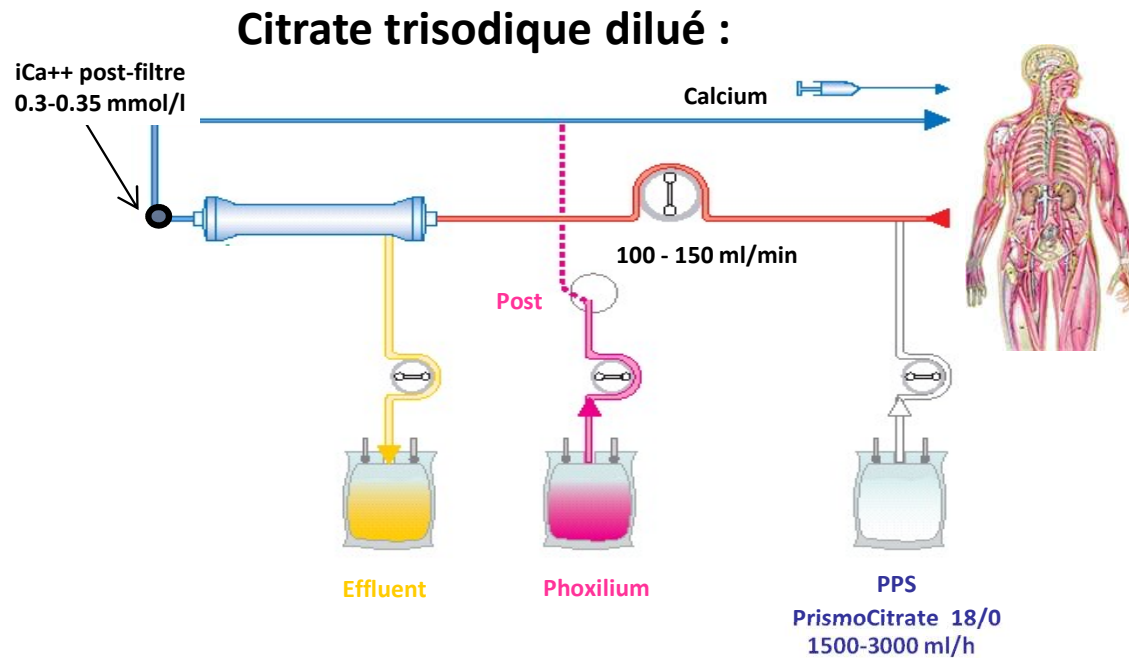
Utiliser en **CVVHD**

Citrate trisodique 4% : citrate 140 mmol/l, sodium 420 mmol/l





# Citrate trisodique dilué 18/0



|                               |      |        |
|-------------------------------|------|--------|
| Na <sup>+</sup>               | 140  | mmol/l |
| K <sup>+</sup>                | 4    | mmol/l |
| Mg <sup>++</sup>              | 0,6  | mmol/l |
| Ca <sup>++</sup>              | 1,25 | mmol/l |
| HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> | 30   | mmol/l |
| Cl                            | 116  | mmol/l |
| Lactate                       | 3    | mmol/l |

|                               |     |        |
|-------------------------------|-----|--------|
| Na <sup>+</sup>               | 140 | mmol/l |
| K <sup>+</sup>                | 0   | mmol/l |
| Mg <sup>++</sup>              | 0   | mmol/l |
| Ca <sup>++</sup>              | 0   | mmol/l |
| HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> | 0   | mmol/l |
| Cl                            | 86  | mmol/l |
| Glucose                       | 0   | g/l    |



Version 14 Novembre 2013

PROTOCOLE D'ANTICOAGULATION AU CITRATE:

## GUIDE DE PRESCRIPTION PRISMAFLEX

**! Faire absolument un prélèvement GDS avant branchement pour corriger la calcémie ionisée du patient (1,1-1,3 mmol/l) !**

### Matériels et préparation nécessaires :

- Ligne calcium pour relier la seringue au circuit
- Robinet 3 voies en bout de ligne veineuse (bleue) pour brancher la ligne calcium
- Poches de réinjection : PHOXILIUM
- Poche de Citrate : Prismocitrate 18/0
- Le calcium (seringue) est OBLIGATOIREMENT du **chlorure de calcium**

**Poche de prismocitrate sur le peson PPS**

**Poches de Phoxilium sur les pesons Dialysat et réinjection**

**Seringue de calcium à la place de la seringue d'héparine**

### Prescription de départ : CVVH

**Débit de Post-dilution : 20 ml/kg/h**

**Débit sang: 150 ml/min (augmenter à 180 si poids > 110 kg)**

**Dose citrate: 3 mmol/l**

**Compensation calcium: 100% (comprend le calcium injecté par la seringue et celui présent dans les poches Phoxilium)**

**Perte de poids horaire: à la discrétion du médecin prescripteur**

Version 14 Novembre 2013

### Contrôle Calcémie :

- **30 minutes après le branchement**, CONTROLE SECURITE, GDS artériel, appel du médecin si résultat en dehors de la normale. (pH,  $\text{Ca}^{2+}$  patient)

- Contrôle 2 heures après branchement, contrôle sécurité 2, (GDS art et machine), éviter de changer les réglages, appel médecin si résultats en dehors de la normale.

- Contrôle toutes les 6 heures ensuite, adaptation des réglages selon les tableaux

- Tous les jours Calcium Total et rapport Calcium Total / calcium Ionisé + Magnésium

| Calcium ionisé post hémofiltre | Débit citrate guide de programmation        |
|--------------------------------|---|
| $0,25 < \text{Ca}^{2+} < 0,4$  | Pas de changement                           |
| $\text{Ca}^{2+} > 0,4$         | Augmenter le débit de citrate de 0,5 mmol/L |
| $\text{Ca}^{2+} < 0,25$        | Diminuer le débit de citrate de 0,5 mmol/L  |

| Calcium ionisé plasmatique patient            | Compensation Calcium                                |
|---|---|
| $\text{Ca}^{2+} < 0,85 \text{ mmol/L}$        | 10 ml gluconate de calcium à 10%<br>(appel Médecin) |
| $0,85 < \text{Ca}^{2+} < 0,95 \text{ mmol/L}$ | Augmenter de 20%                                    |
| $0,95 < \text{Ca}^{2+} < 1 \text{ mmol/L}$    | Augmenter de 10%                                    |
| $1 < \text{Ca}^{2+} < 1,25 \text{ mmol/L}$    | Pas de changement                                   |
| $1,25 < \text{Ca}^{2+} < 1,4 \text{ mmol/L}$  | Diminuer de 10%                                     |
| $1,4 < \text{Ca}^{2+} < 1,5 \text{ mmol/L}$   | Diminuer de 20%                                     |
| $1,5 < \text{Ca}^{2+}$                        | Stop Compensation Calcium (appel Médecin)           |

### Patient pH control:

**Objectif pH :  $7.35 \leq \text{pH} \leq 7.5$  → Si le pH sort des bornes appel médecin**

Si **Acidose** → bilan hépatique et le rapport Calcium Total / Calcium Ionisé.  
Si bilan hépatique perturbé ou Rapport CaT/Cal > 2,5 = Syndrome d'accumulation du citrate, **ARRÊT** de la technique.

Si **Alcalose** → Dose de Citrate trop élevée, diminuer la dose de citrate.









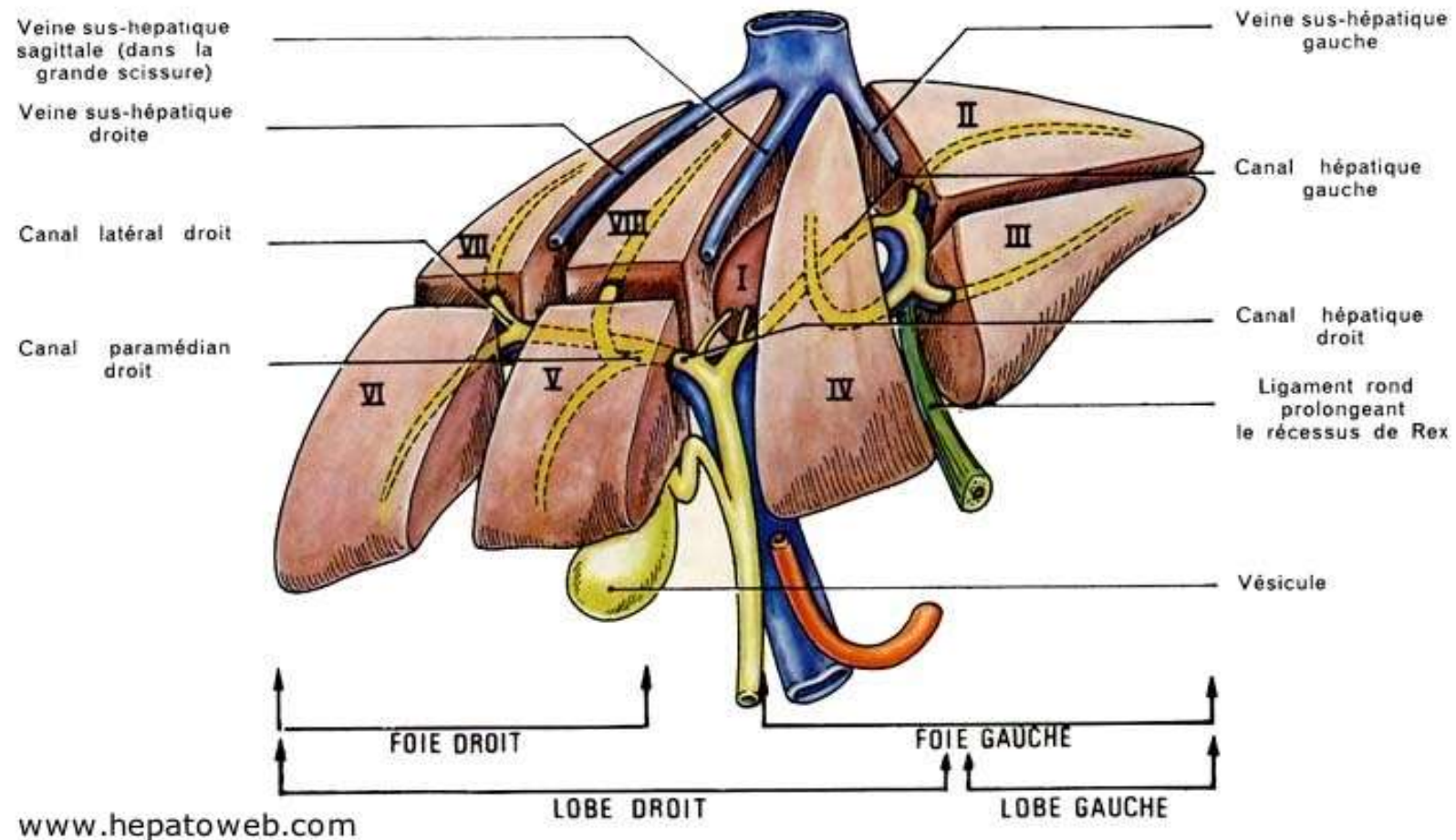


## Surveillance indispensable

- pH, Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> et Bicarbonates
- Calcium **ionisé** (entre 1 et 1,1) et Ca total
- Magnésium

# Physiologie du Foie





- **25% du débit cardiaque** (2/3 veine porte, 1/3 artère hépatique)
- **Adaptation des débits VP / AH l'un à l'autre**
- **Les voies biliaires ont une vascularisation principalement artérielle**



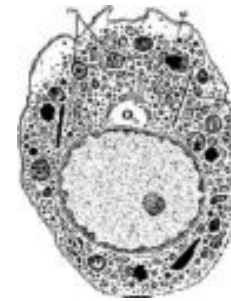
# Les grandes fonctions physiologiques

- **Fonction biliaire *exocrine* : sécrétion de bile (1 l/j), acheminée par les canaux biliaires vers le duodénum.**
- **Fonctions métaboliques *endocrines* :**
  - fonction glycogénique,
  - synthèse protéique (albumine, fibrogène, complexe prothrombinique),
  - synthèse et de dégradation des lipides,
- **Fonction de détoxication**

# Fonction biliaire exocrine

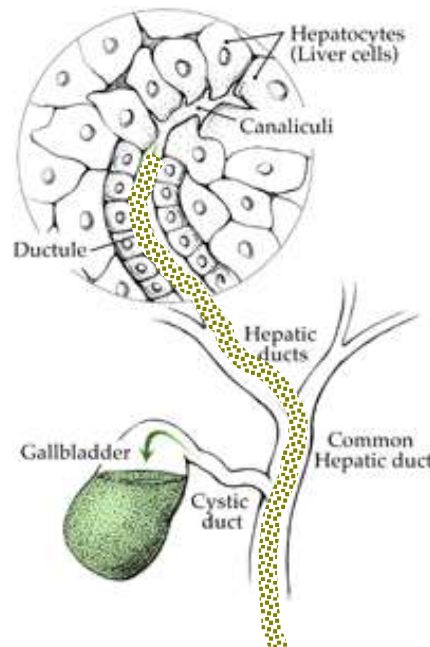


**Hémoglobine**



Cellules de  
Kupffer

**Bilirubine  
libre**

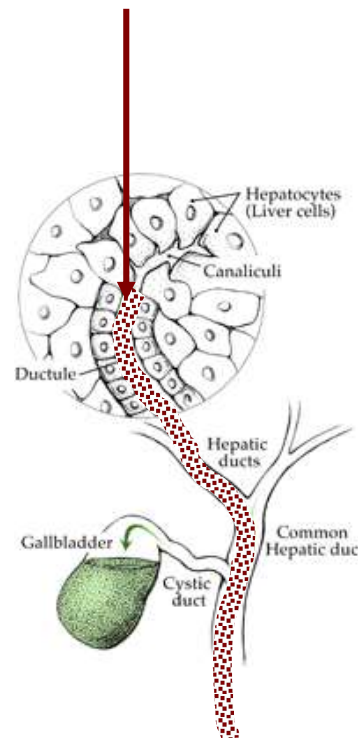


albumine

# Fonction biliaire



- Cholestérol → acides biliaires primaires



Émulsification des graisses

Favorisent l'action de la lipase et donc l'absorption des lipides...

*... et des vitamines liposolubles!*

**acides biliaires secondaires**

# Fonctions métaboliques endocrines

## *Hydrates de carbone*

### Forme de réserve du glucose : glycogène

- Hépatocytes péri – portaux : synthèse de glycogène de source non glucidique comme le lactate, les acides gras et les acides aminés (néoglucogénèse)
- Hépatocytes péri – hépatiques : synthèse de glycogène à partir du glucose

# Fonctions métaboliques

## *Protéines*

- **Synthèse de protéines, de l'urée, la glutamine, et la plupart des protéines plasmatiques :**
  - Albumine
  - Protéines de l'hémostase
  - Protéines de transport : céruloplasmine (cuivre) et transferrine (fer)
  - Protéines de l'inflammation et facteurs de croissance

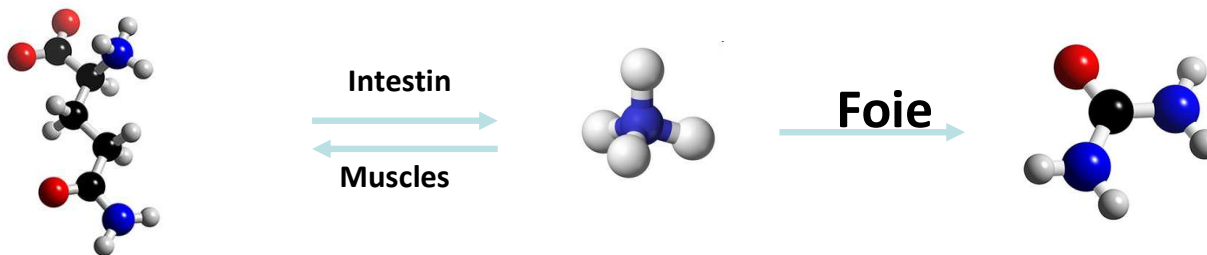
# Fonctions métaboliques

## *Protéines*

- **Catabolisme** protéique:

Métabolisme intestinal de la glutamine → production d'ammoniac ( $\text{NH}_4^+$ )

Les hépatocytes péri-portaux captent  $\text{NH}_4^+$  et le transforment en urée éliminée par le rein



# Fonctions métaboliques

## *Lipides*

- Homéostasie du cholestérol et des triglycérides
- Synthèse de la plupart des apoprotéines nécessaires à la formation des transporteurs des lipides dans le plasma : VLDL et HDL
- Stockage et de transformation des vitamines liposolubles: A, D, E, K

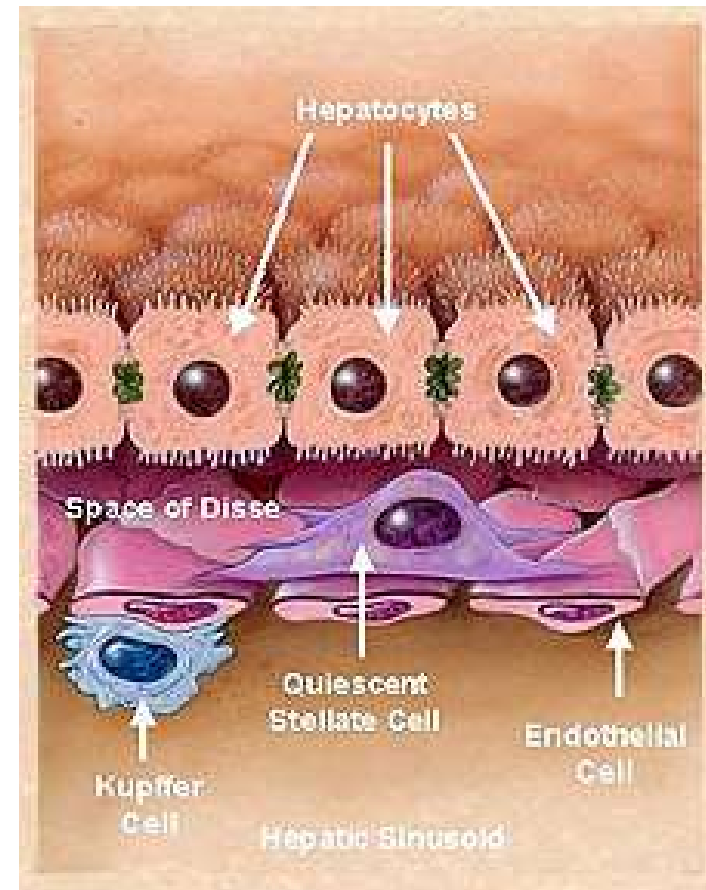
# Développement de la cirrhose





# Développement de la cirrhose

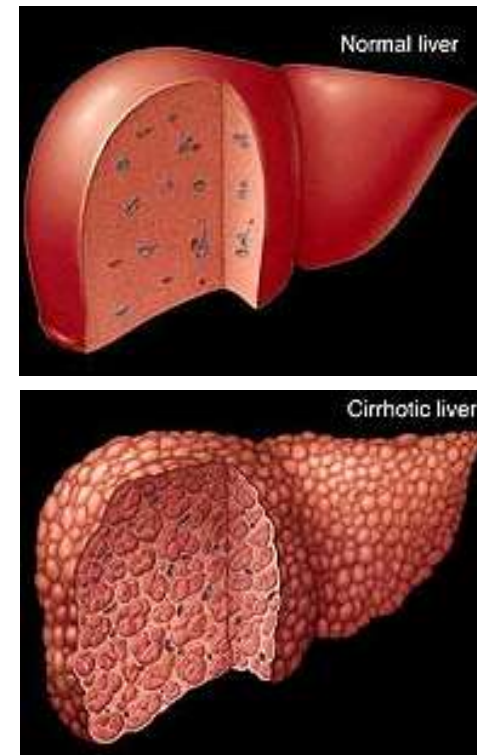
- **Coopération des différents types cellulaires.**
- **Schéma commun:**
  1. **nécrose hépatocytaire,**
  2. **activation des cellules de Kupffer (macrophagie des débris hépatocytaires),**
  3. **synthèse par les cellules de Kupffer de cytokines responsables:**
    - d'un signal de prolifération en direction des hépatocytes survivants
    - d'une activation des cellules étoilées du foie visant à la production d'une matrice extra-cellulaire de cicatrisation.



# Développement de la cirrhose

La répétition de ces phénomènes élémentaires,

4. aboutit à la constitution de multiples nodules de régénération cerclés d'une fibrose annulaire dont la diffusion à l'ensemble du foie...
5. *...définit la cirrhose.*



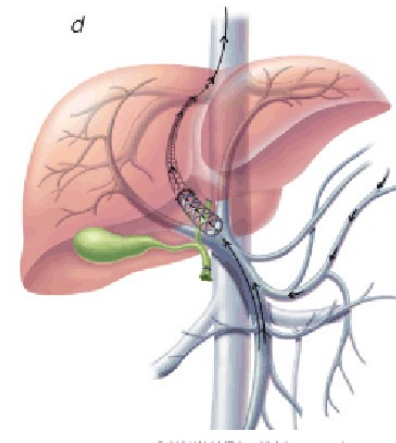
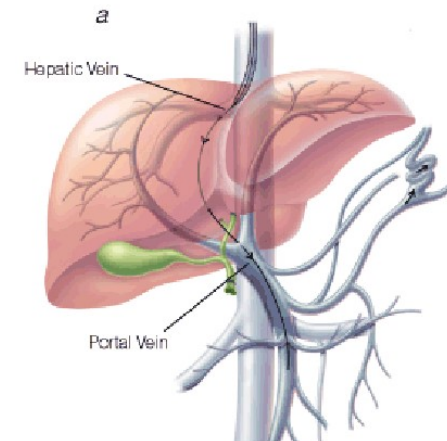
# Complications de la cirrhose

- **Hypertension portale:**
  - ← Augmentation des résistances vasculaires intra-hépatiques
  - ← Hyperdébit splanchnique et donc portal
  - Varices œsophagiennes
  - Ascite
  - Syndrome hépatorénal
  - Hypersplénisme
- **Insuffisance hépatocellulaire**
  - Détoxification → ictère, encéphalopathie hépatique
  - Insuffisance endocrine et exocrine → troubles de coagulation

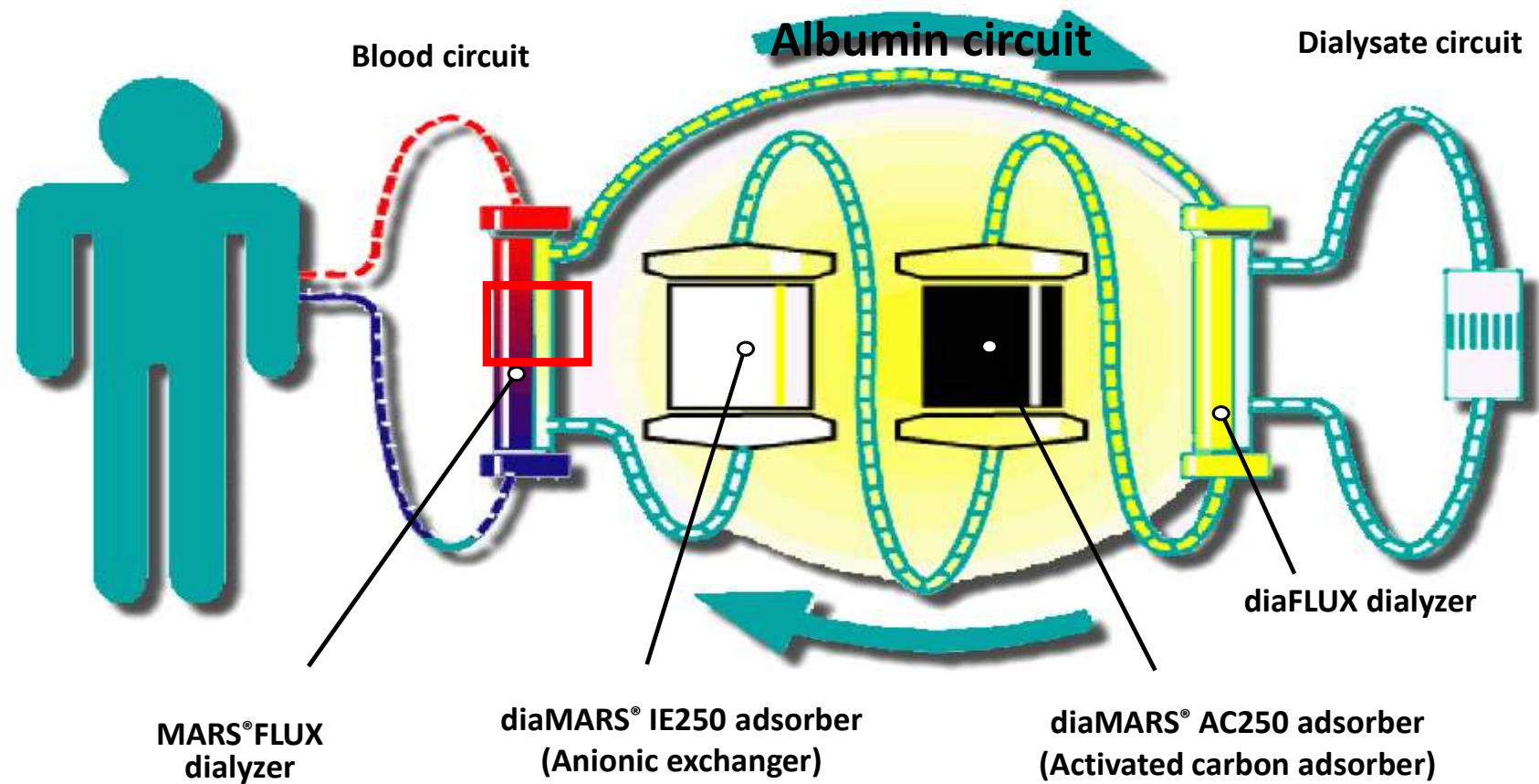
# Traitement

- TIPS

***Réduit l'HTP  
et donc les phénomènes physiopathologiques  
conduisant au SHR***



# MARS<sup>®</sup>







# Greffe Hépatique

